Snell

Neuroanatomía Clínica

6ª EDICIÓN

EDITORIAL MEDICA
panamericana

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

ÍNDICE

Prefacio vii

Agradecimientos ix

Láminas en color xiii

Capítulo 1 Introducción y organización del sistema nervioso 1

Capítulo 2 Neurobiología de la neurona y de la neuroglia 33

Capítulo 3 Fibras nerviosas, nervios periféricos, terminaciones receptoras y efectoras, dermatomas y actividad muscular 75

Capítulo 4 La médula espinal y los tractos ascendentes y descendentes 147

Capítulo 5 El tronco encefálico 205

Capítulo 6 El cerebelo y sus conexiones 243

Capítulo 7 El cerebro 267

Capítulo 8 Estructura y localización funcional de la corteza cerebral 303

Capítulo 9 La formación reticular y el sistema límbico 329

Capítulo 10 Los núcleos de la base (ganglios basales) y sus conexiones 341

Capítulo 11 Los núcleos de los nervios craneales, sus conexiones centrales y su distribución 357

Capítulo 12 El tálamo y sus conexiones 401

Capítulo 13 El hipotálamo y sus conexiones 413

Capítulo 14 El sistema nervioso autónomo 429

Capítulo 15 Las meninges del encéfalo y la médula espinal 465

Capítulo 16 El sistema ventricular, el líquido cefalorraquídeo y las barreras hematoencefálica y hematorraquídea 483

Capítulo 17 Irrigación del encéfalo y la médula espinal 515

Capítulo 18 Desarrollo del sistema nervioso 545

Apéndice 567

Índice analítico 575

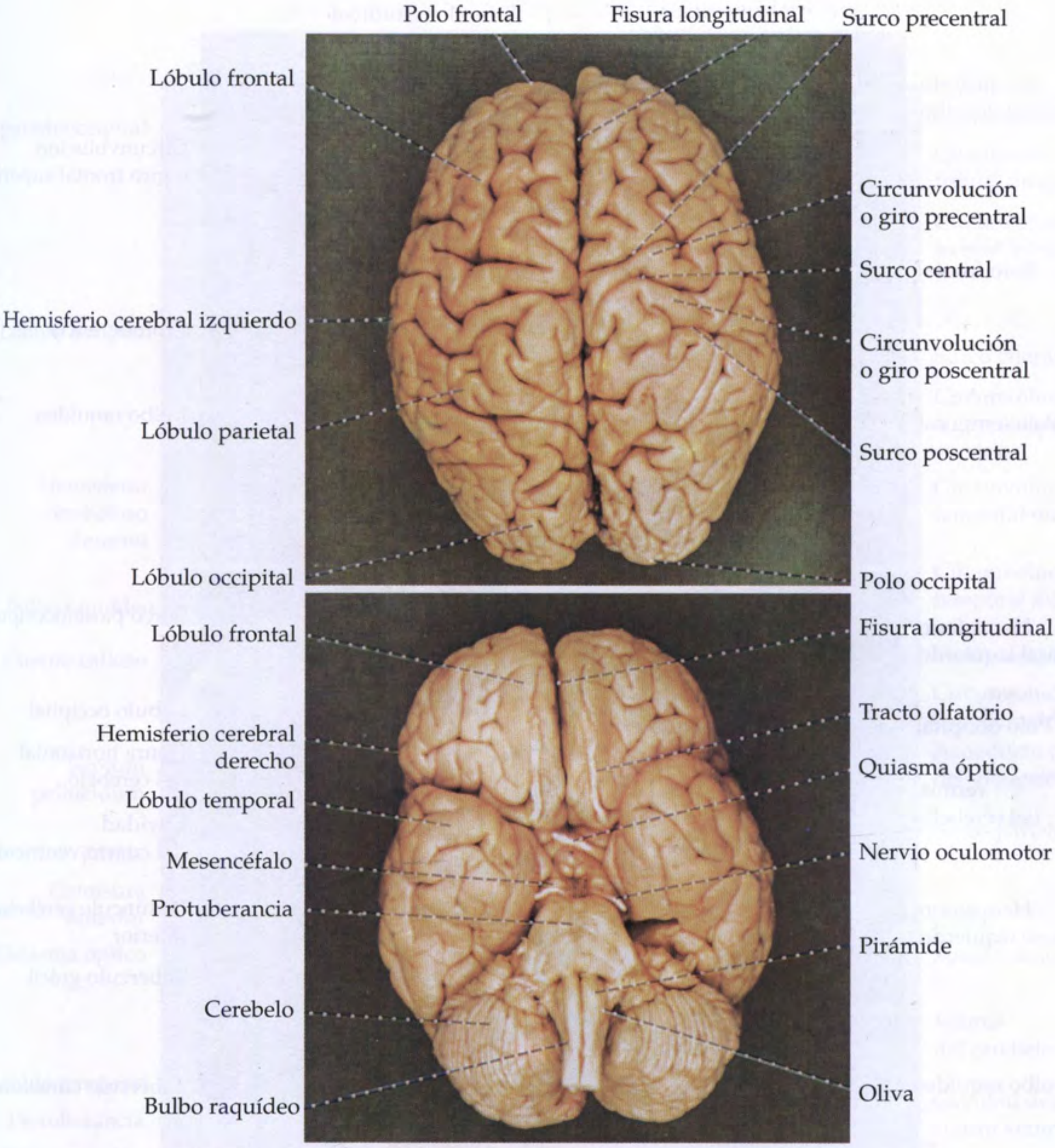

Polo frontal
Fisura longitudinal
Surco precentral
Lóbulo frontal
Circunvolución o giro precentral
Surco central
Hemisferio cerebral izquierdo
Circunvolución o giro poscentral
Lóbulo parietal
Surco poscentral
Lóbulo occipital
Polo occipital
Lóbulo frontal
Fisura longitudinal
Tracto olfatorio
Hemisferio cerebral derecho
Quiasma óptico
Lóbulo temporal
Mesencéfalo
Nervio oculomotor
Protuberancia
Pirámide
Cerebelo
Bulbo raquídeo
Oliva

Fig. L-1. **Arriba.** Vista superior del encéfalo. **Abajo.** Vista inferior del encéfalo.

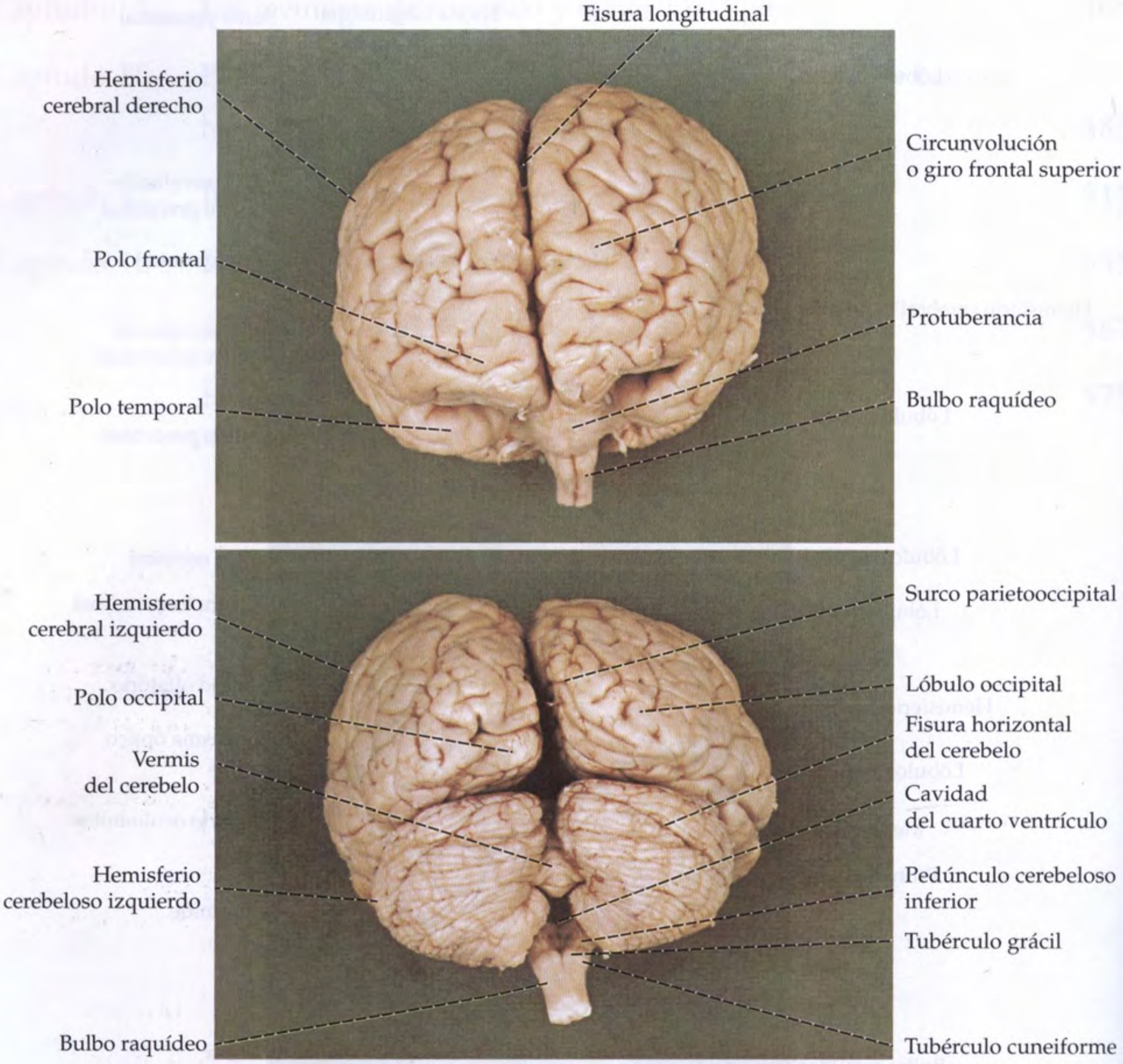

Fisura longitudinal
Hemisferio cerebral derecho
Circunvolución o giro frontal superior
Polo frontal
Protuberancia
Polo temporal
Bulbo raquídeo
Hemisferio cerebral izquierdo
Surco parietooccipital
Polo occipital
Lóbulo occipital
Fisura horizontal del cerebelo
Vermis del cerebelo
Cavidad del cuarto ventrículo
Hemisferio cerebeloso izquierdo
Pedúnculo cerebeloso inferior
Tubérculo grácil
Bulbo raquídeo
Tubérculo cuneiforme

Fig. L-2. **Arriba.** Vista anterior del encéfalo. **Abajo.** Vista posterior del encéfalo.

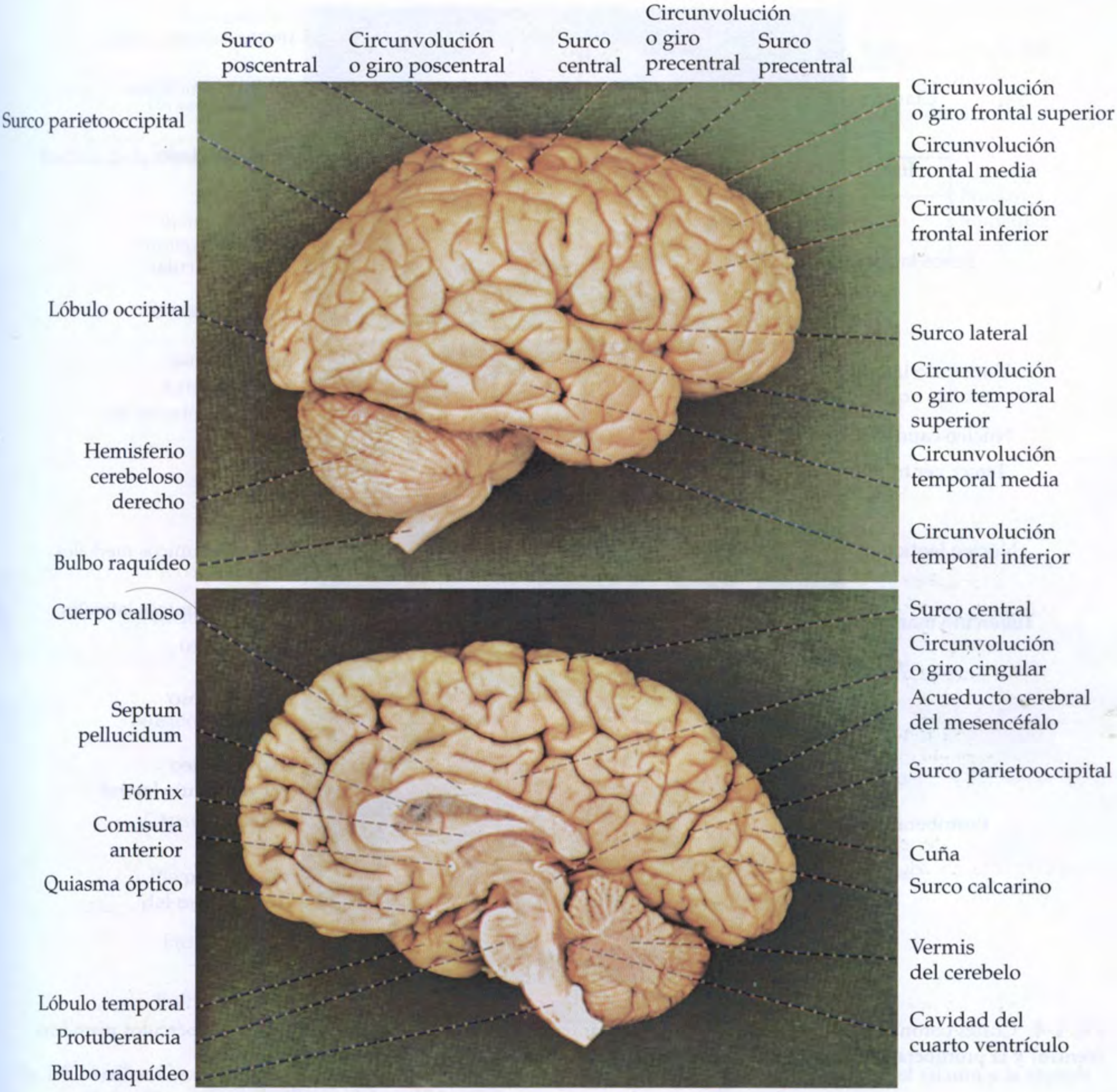

Surco poscentral
Circunvolución o giro poscentral
Surco central
Circunvolución o giro precentral
Surco precentral
Surco parietooccipital
Circunvolución o giro frontal superior
Circunvolución frontal media
Circunvolución frontal inferior
Lóbulo occipital
Surco lateral
Circunvolución o giro temporal superior
Hemisferio cerebeloso derecho
Circunvolución temporal media
Bulbo raquídeo
Circunvolución temporal inferior
Cuerpo calloso
Surco central
Circunvolución o giro cingular
Septum pellucidum
Acueducto cerebral del mesencéfalo
Surco parietooccipital
Fórnix
Comisura anterior
Cuña
Quiasma óptico
Surco calcarino
Vermis del cerebelo
Lóbulo temporal
Cavidad del cuarto ventrículo
Protuberancia
Bulbo raquídeo

Fig. L-3. **Arriba.** Vista lateral derecha del encéfalo. **Abajo.** Vista medial del lado derecho del encéfalo luego de un corte sagital mediano.

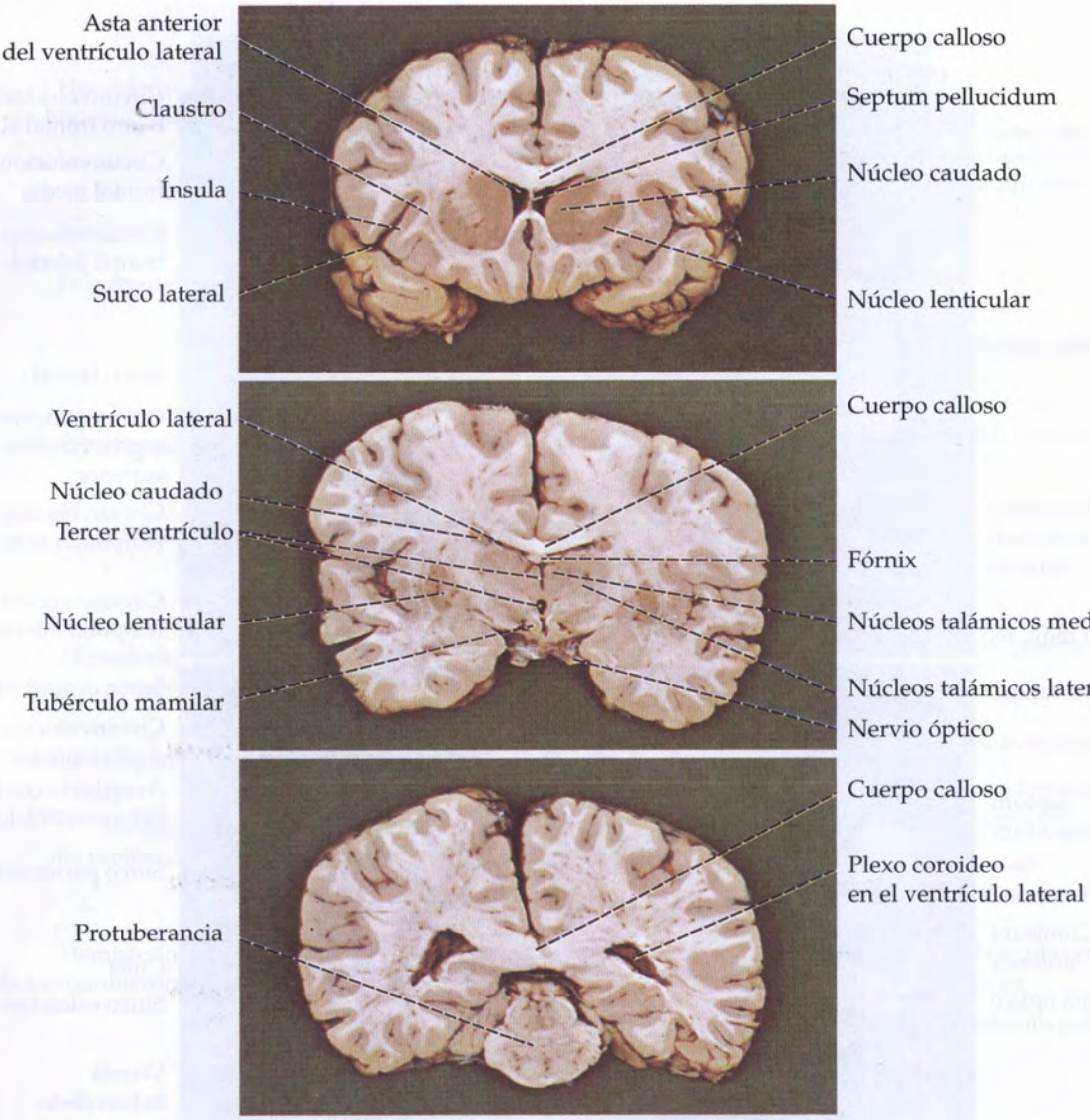

Asta anterior del ventrículo lateral
Claustro
Ínsula
Surco lateral
Cuerpo calloso
Septum pellucidum
Núcleo caudado
Núcleo lenticular
Ventrículo lateral
Núcleo caudado
Tercer ventrículo
Núcleo lenticular
Tubérculo mamilar
Cuerpo calloso
Fórnix
Núcleos talámicos mediales
Núcleos talámicos laterales
Nervio óptico
Protuberancia
Cuerpo calloso
Plexo coroideo en el ventrículo lateral

Fig. L-4. Cortes coronales del encéfalo a través del asta anterior del ventrículo lateral (**arriba**), los tubérculos mamilares (**centro**) y la protuberancia (**abajo**).

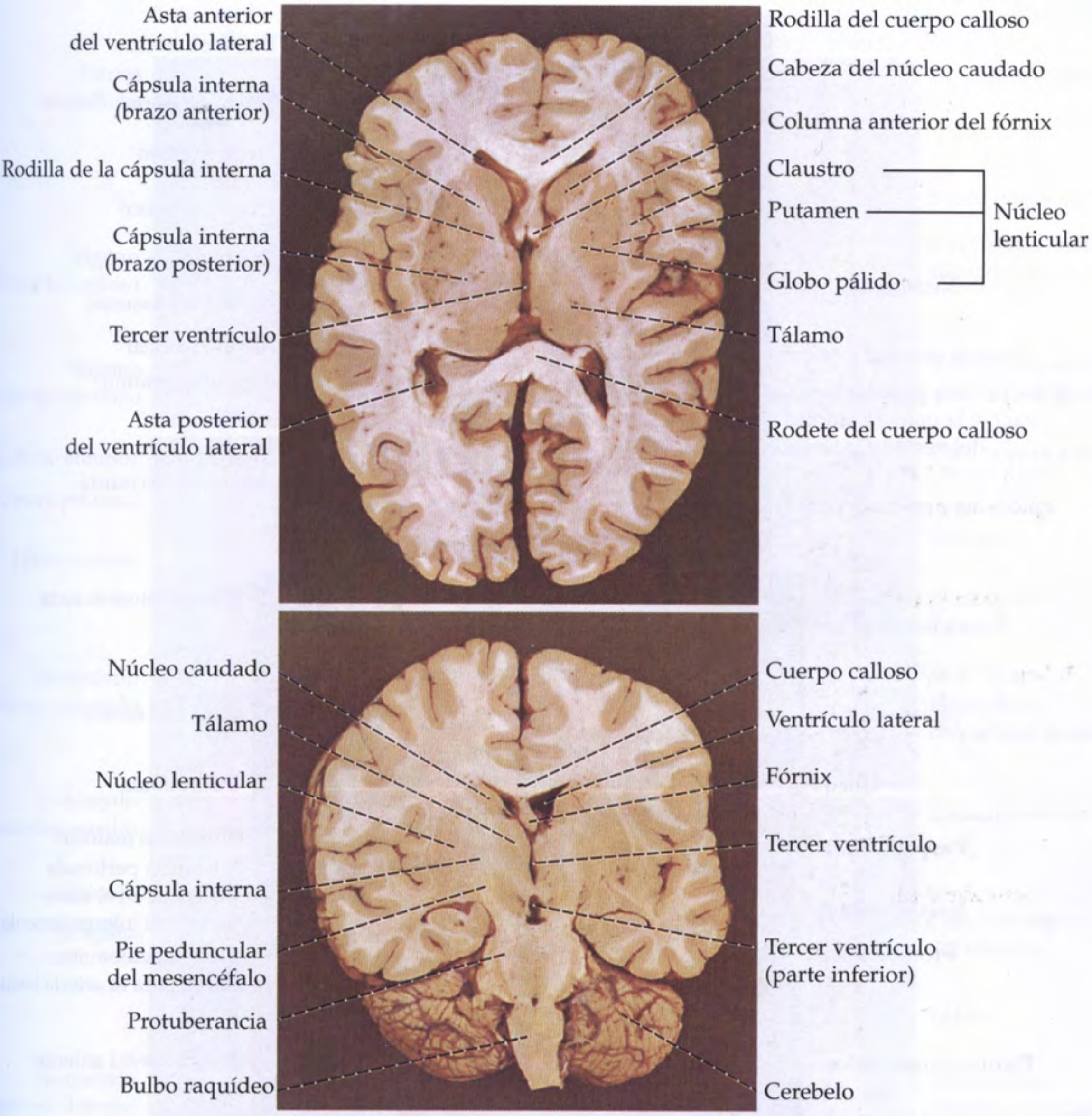

Asta anterior del ventrículo lateral
Cápsula interna (brazo anterior)
Rodilla de la cápsula interna
Cápsula interna (brazo posterior)
Tercer ventrículo
Asta posterior del ventrículo lateral
Rodilla del cuerpo calloso
Cabeza del núcleo caudado
Columna anterior del fórnix
Claustro
Putamen
Núcleo lenticular
Globo pálido
Tálamo
Rodete del cuerpo calloso
Núcleo caudado
Tálamo
Núcleo lenticular
Cápsula interna
Pie peduncular del mesencéfalo
Protuberancia
Bulbo raquídeo
Cuerpo calloso
Ventrículo lateral
Fórnix
Tercer ventrículo
Tercer ventrículo (parte inferior)
Cerebelo

Fig. L-5. **Arriba.** Corte horizontal del cerebro que muestra el núcleo lenticular, el núcleo caudado, el tálamo y la cápsula interna. **Abajo.** Corte coronal oblicuo del encéfalo.

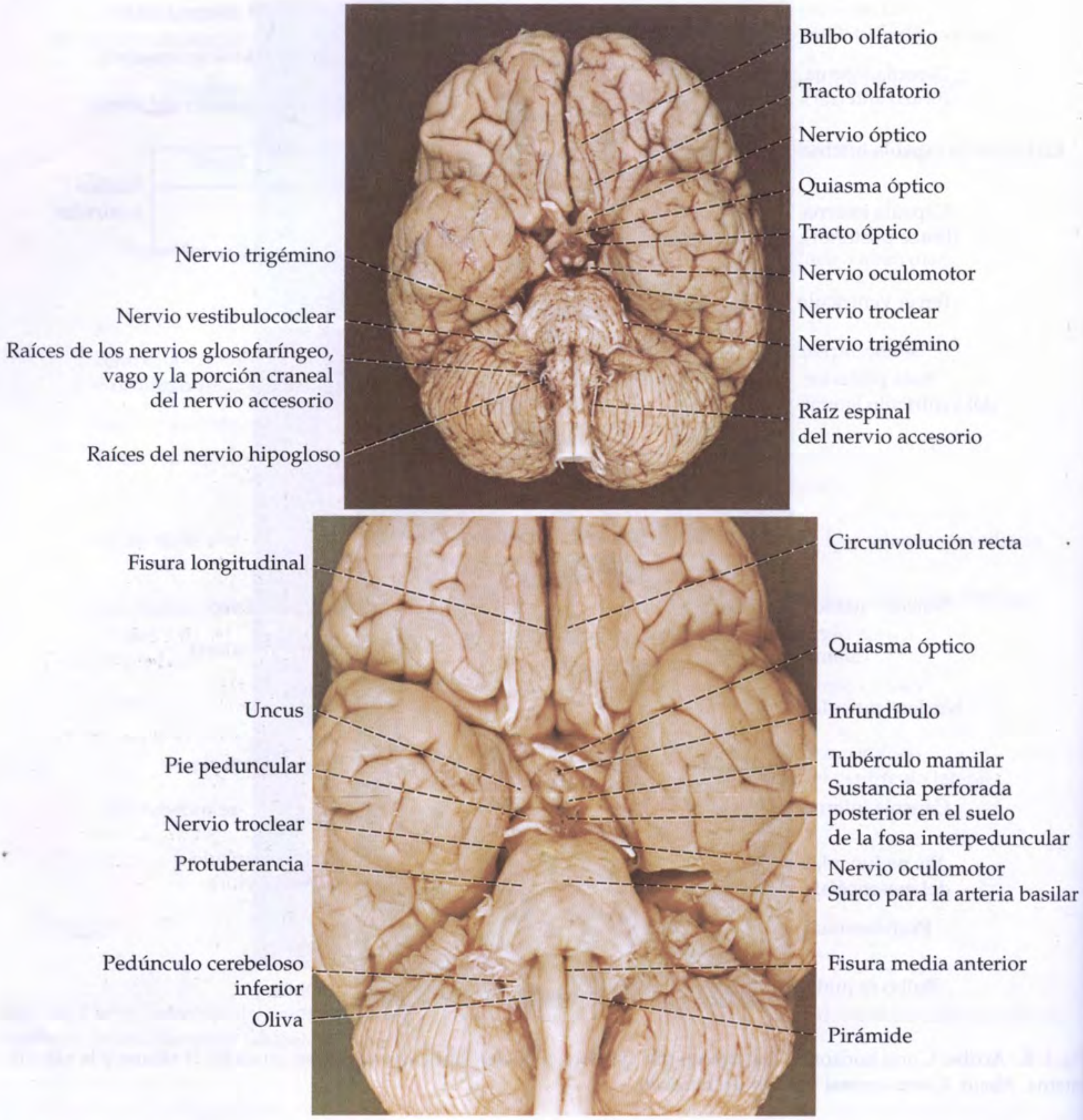

Bulbo olfatorio
Tracto olfatorio
Nervio óptico
Quiasma óptico
Tracto óptico
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Nervio trigémino
Raíz espinal del nervio accesorio
Nervio trigémino
Nervio vestibulococlear
Raíces de los nervios glosofaríngeo, vago y la porción craneal del nervio accesorio
Raíces del nervio hipogloso
Fisura longitudinal
Circunvolución recta
Quiasma óptico
Infundíbulo
Tubérculo mamilar
Sustancia perforada posterior en el suelo de la fosa interpeduncular
Nervio oculomotor
Surco para la arteria basilar
Fisura media anterior
Pirámide
Uncus
Pie peduncular
Nervio troclear
Protuberancia
Pedúnculo cerebeloso inferior
Oliva

Fig. L-6. **Arriba.** Vista inferior del encéfalo que muestra los nervios craneales. No pueden verse los nervios abducens y facial. **Abajo.** Vista inferior ampliada de la parte central del encéfalo.

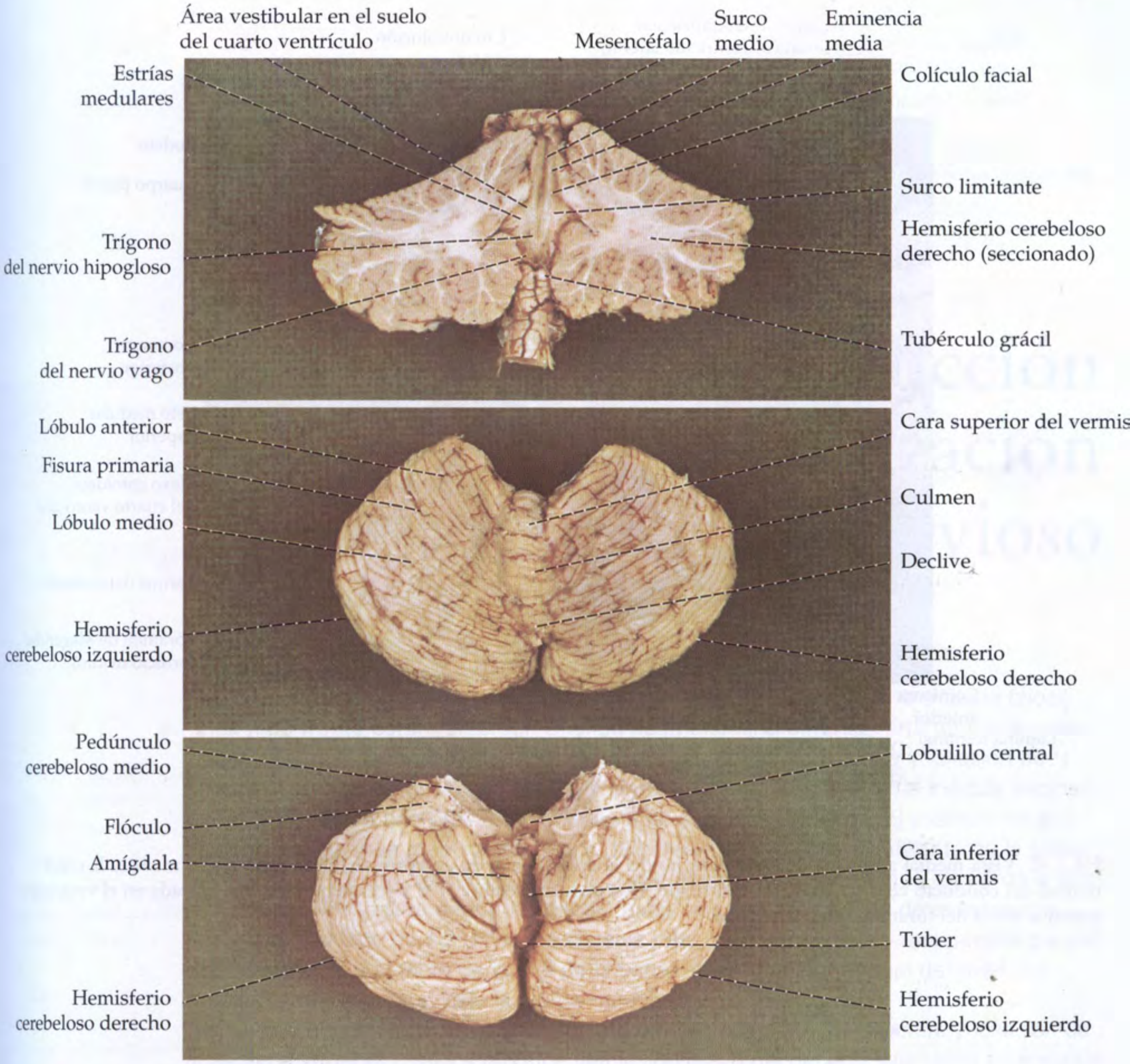

Área vestibular en el suelo del cuarto ventrículo
Mesencéfalo
Surco medio
Eminencia media
Estrías medulares
Colículo facial
Surco limitante
Trígono del nervio hipogloso
Hemisferio cerebeloso derecho (seccionado)
Trígono del nervio vago
Tubérculo grácil
Lóbulo anterior
Cara superior del vermis
Fisura primaria
Culmen
Lóbulo medio
Declive
Hemisferio cerebeloso izquierdo
Hemisferio cerebeloso derecho
Pedúnculo cerebeloso medio
Lobulillo central
Flóculo
Amígdala
Cara inferior del vermis
Túber
Hemisferio cerebeloso derecho
Hemisferio cerebeloso izquierdo

Fig. L-7. **Arriba.** Vista posterior del tronco encefálico. Se ha eliminado la mayor parte del cerebelo para exponer el suelo del cuarto ventrículo. **Centro.** Vista superior del cerebelo que muestra el vermis y los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo. **Abajo.** Vista inferior del cerebelo que muestra el vermis y los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo.

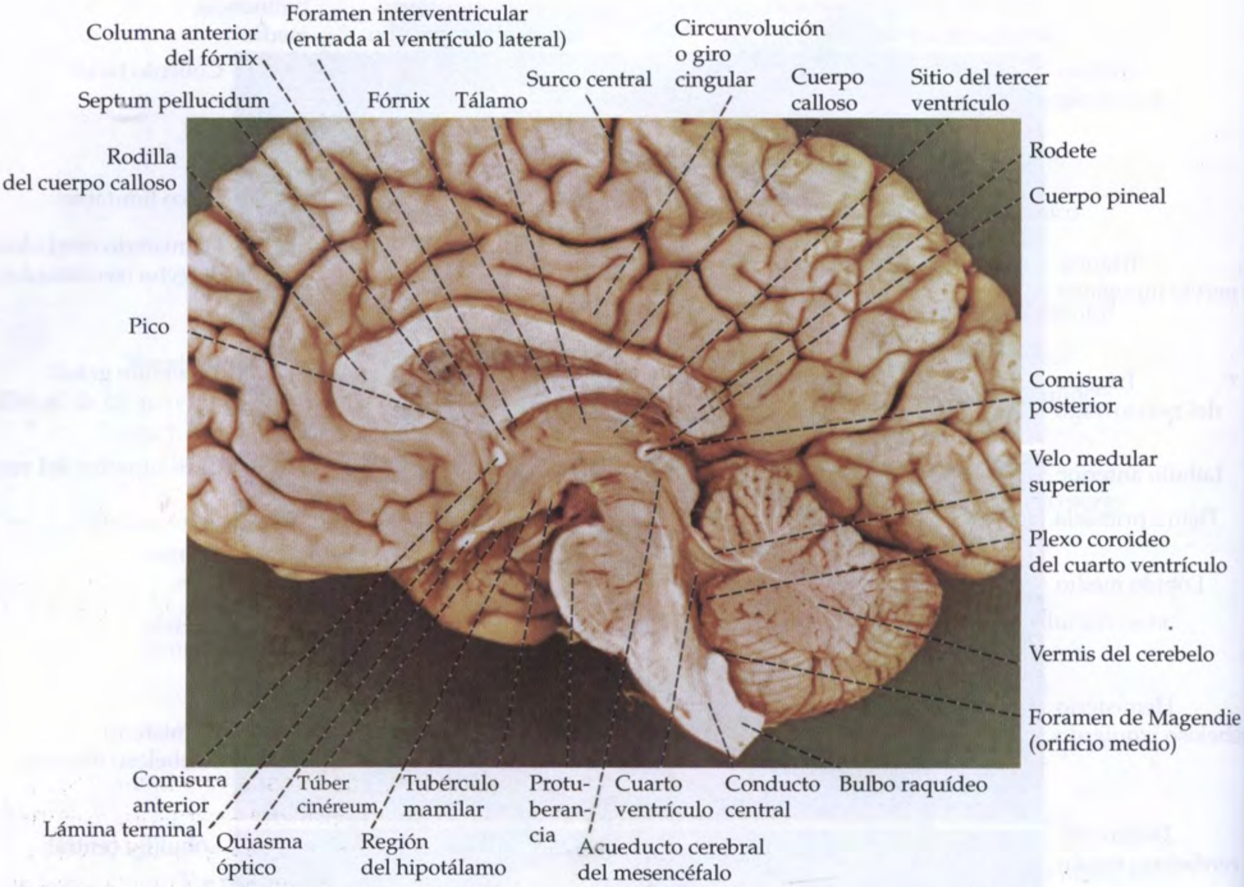

Foramen interventricular
(entrada al ventrículo lateral)
Columna anterior
del fórnix
Septum pellucidum
Fórnix
Tálamo
Surco central
Circunvolución
o giro
cingular
Cuerpo
calloso
Sitio del tercer
ventrículo
Rodilla
del cuerpo calloso
Rodete
Cuerpo pineal
Pico
Comisura
posterior
Velo medular
superior
Plexo coroideo
del cuarto ventrículo
Vermis del cerebelo
Foramen de Magendie
(orificio medio)
Comisura
anterior
Lámina terminal
Quiasma
óptico
Túber
cinéreum
Tubérculo
mamilar
Región
del hipotálamo
Protu-
beran-
cia
Cuarto
ventrículo
Acueducto cerebral
del mesencéfalo
Conducto
central
Bulbo raquídeo

Fig. L-8. Vista medial ampliada del lado derecho del encéfalo luego de un corte sagital mediano, que muestra la continuidad del conducto central, el cuarto ventrículo, el acueducto cerebral y el tercer ventrículo y la entrada en el ventrículo lateral a través del foramen interventricular.

CAPÍTULO 1

Introducción y organización del sistema nervioso

Un estudiante de 23 años que conducía hacia su casa desde una fiesta chocó de frente contra un árbol. Cuando se lo examinó en el departamento de emergencias del hospital local se constató que tenía una fractura y luxación de la séptima vértebra torácica, con signos y síntomas de daño grave de la médula espinal. Luego se observó que presentaba parálisis de la pierna izquierda. El examen de la sensibilidad cutánea mostró una banda de hiperestesia cutánea (aumento de la sensibilidad) que se extendía alrededor de la pared abdominal sobre el lado izquierdo a nivel del ombligo. Inmediatamente por debajo había una banda estrecha de anestesia y analgesia. Del lado derecho había analgesia total, termoanestesia y una pérdida parcial de la sensibilidad al tacto de la piel de la pared abdominal por debajo del nivel del ombligo y que afectaba toda la pierna derecha.

Con su conocimiento de la anatomía un médico sabe que una fractura y luxación de la séptima vértebra torácica produce una lesión grave del décimo segmento torácico de la médula espinal. Debido al pequeño diámetro del foramen vertebral en la región torácica, una lesión de este tipo siempre provoca daño medular. El conocimiento de los niveles vertebrales de los distintos segmentos de la médula espinal permite que el médico determine los déficits neurológicos probables. Las pérdidas sensitiva y motora desiguales de ambos lados indican una hemisección medular izquierda. La banda de anestesia y analgesia fue causada por la destrucción de la médula del lado izquierdo a nivel del décimo segmento torácico; se interrumpieron todas las fibras nerviosas aferentes que ingresan en la médula en ese punto. La pérdida de sensibilidad termoalgésica y la pérdida de sensibilidad al tacto leve por debajo del ombligo del lado derecho fueron causadas por la interrupción de los tractos espinotalámicos lateral y anterior del lado izquierdo de la médula.

Para comprender qué le sucedió a este paciente es preciso conocer la relación entre la médula espinal y su columna vertebral circundante. Será más fácil entender los distintos déficits neurológicos después de conocer cómo ascienden y descienden por la médula espinal las vías nerviosas. Esta información se analizará en el capítulo 4.

ÍNDICE

Introducción 2
Sistemas nerviosos central y periférico 2
Sistema nervioso autónomo 4
Principales divisiones del sistema nervioso central 4
Médula espinal 4
  Estructura de la médula espinal 4
Encéfalo 4
  Rombencéfalo 5
    BULBO RAQUÍDEO 5
    PROTUBERANCIA 5
    CEREBELO 7
  Mesencéfalo 10
  Diencéfalo 10
  Cerebro 10
  Estructura del encéfalo 11
Principales divisiones del sistema nervioso periférico 11
Nervios craneales y espinales 11
Ganglios 14
  Ganglios sensitivos 15
  Ganglios autónomos 15
Correlación clínica 15
Relación de los segmentos de la médula espinal con la numeración de las vértebras 15
Lesiones de la médula espinal y el encéfalo 15
  Lesiones de la médula espinal 15
  Lesiones de los nervios espinales 16
    ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS FORÁMENES INTERVERTEBRALES 16
    HERNIA DE LOS DISCOS INTERVERTEBRALES 16
Punción lumbar 16
Anestesia caudal 18
Traumatismos de cráneo 19
  Fracturas de cráneo 19
  Lesiones encefálicas 20
  Hemorragia intracraneal 21
Síndrome del niño sacudido 22
Lesiones ocupantes dentro del cráneo 23
Tomografía computarizada (TC) 23
Resonancia magnética (RM) 25
Tomografía por emisión de positrones (TEP) 26
Problemas clínicos 27
Respuestas a los problemas clínicos 28
Preguntas de revisión 29
Respuestas a las preguntas de revisión 31
Lecturas recomendadas 32

OBJETIVOS

- Es esencial que los estudiantes, desde el comienzo mismo de sus estudios de neuroanatomía, conozcan la organización básica de las principales estructuras que forman el sistema nervioso. Deben tener una imagen tridimensional de las partes del encéfalo y de sus posiciones relativas antes de estudiar el laberinto de los circuitos neuronales mediante los cuales se localizan y diagnostican los trastornos neurológicos. Geográficamente no se contemplaría la iniciación de un viaje sin haber estudiado primero un mapa. Éste es el objetivo del capítulo 1.

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso y el sistema endocrino controlan las funciones del organismo. El sistema nervioso está compuesto básicamente por células especializadas cuya función es recibir estímulos sensitivos y transmitirlos a los órganos efectores, sean musculares o glandulares (fig. 1-1). Los estímulos sensitivos que se originan fuera o dentro del organismo se correlacionan dentro del sistema nervioso y los impulsos eferentes son coordinados de modo que los órganos efectores funcionan juntos y en armonía para el bienestar del individuo. Además, el sistema nervioso de las especies superiores tiene la capacidad de almacenar la información sensitiva recibida durante las experiencias pasadas y esta información, cuando es apropiada, se integra con otros impulsos nerviosos y se canaliza hacia la vía eferente común.

SISTEMAS NERVIOSOS CENTRAL Y PERIFÉRICO

El sistema nervioso se divide en dos partes principales, con propósitos descriptivos: el **sistema nervioso central** (fig. 1-2A), que consiste en el encéfalo y la médula espinal, y el **sistema nervioso periférico** (fig. 1-2B), que consiste en los nervios craneales y espinales y sus ganglios asociados (fig. 1-2B).

En el sistema nervioso central el encéfalo y la médula espinal son los centros principales donde ocurren la correlación y la integración de la información nerviosa. Tanto el encéfalo como la médula espinal están cubiertos por membranas, las **meninges**, y suspendidos en el **líquido cefalorraquídeo**; además están protegidos por los huesos del cráneo y la columna vertebral (fig. 1-3).

El sistema nervioso central está compuesto por una gran cantidad de células nerviosas excitables y sus prolongaciones, denominadas **neuronas**, que están sostenidas por tejido especializado denominado **neuroglia** (fig. 1-4). Las prolongaciones largas de una célula nerviosa se denominan **axones** o **fibras nerviosas**.

El interior del sistema nervioso central está organizado en sustancia gris y sustancia blanca. La **sustancia gris** consiste en células nerviosas incluidas en la neuroglia y es de color gris. La **sustancia blanca** consiste en fibras nerviosas incluidas en la neuroglia y es de color blanco debido a la presencia de material lipídico en las vainas de mielina de muchas de las fibras nerviosas.

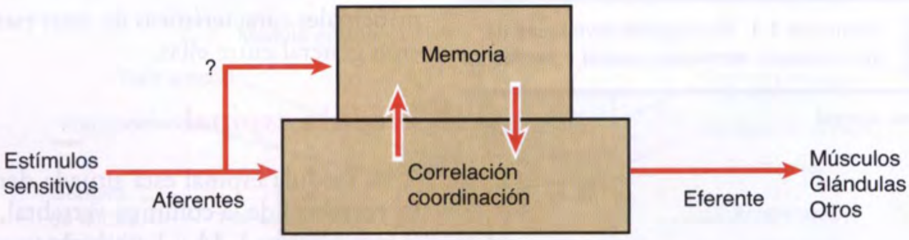

?
Memoria
Estímulos sensitivos
Aferentes
Correlación coordinación
Eferente
Músculos
Glándulas
Otros

Fig. 1-1. Relación de los estímulos sensitivos aferentes con el banco de memoria, los centros de correlación y coordinación, y la vía eferente común.

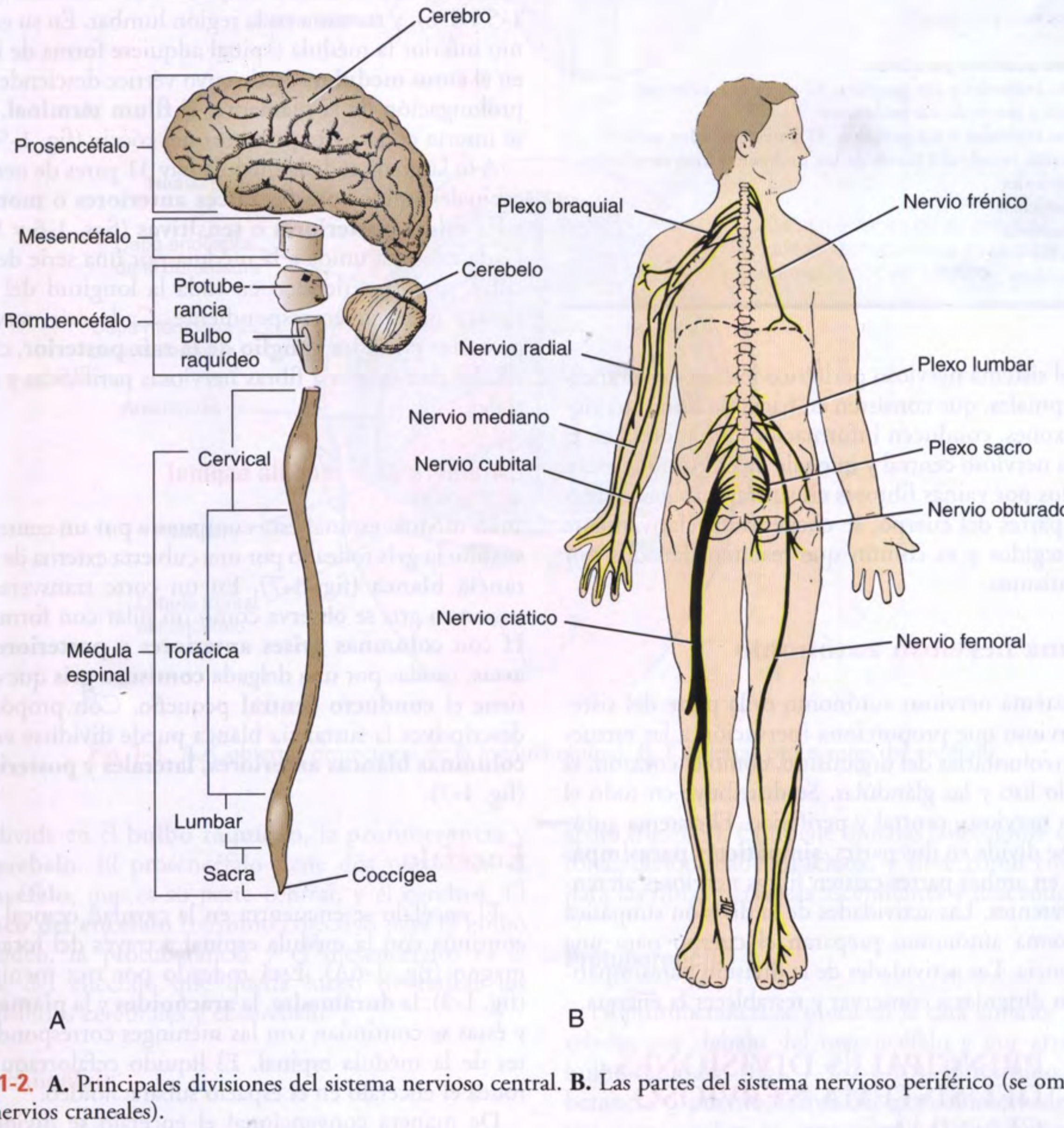

Cerebro
Prosencéfalo
Mesencéfalo
Protuberancia
Cerebelo
Rombencéfalo
Bulbo raquídeo
Cervical
Médula espinal
Torácica
Lumbar
Sacra
Coccígea
A
Plexo braquial
Nervio frénico
Nervio radial
Plexo lumbar
Nervio mediano
Plexo sacro
Nervio cubital
Nervio obturador
Nervio ciático
Nervio femoral
B

Fig. 1-2. **A.** Principales divisiones del sistema nervioso central. **B.** Las partes del sistema nervioso periférico (se omitieron los nervios craneales).

Recuadro 1-1 Principales divisiones de los sistemas nerviosos central y periférico

Sistema nervioso central

- Encéfalo
  - Prosencéfalo
    - Cerebro
    - Diencéfalo
  - Mesencéfalo
  - Rombencéfalo
    - Bulbo raquídeo
    - Protuberancia
    - Cerebelo
- Médula espinal
  - Segmentos cervicales
  - Segmentos torácicos
  - Segmentos lumbares
  - Segmentos sacros
  - Segmentos coccígeos

Sistema nervioso periférico

- Nervios craneales y sus ganglios: 12 pares que salen del cráneo a través de los forámenes
- Nervios espinales y sus ganglios: 31 pares que salen de la columna vertebral a través de los forámenes intervertebrales
  - 8 cervicales
  - 12 torácicos
  - 5 lumbares
  - 5 sacros
  - 1 coccígeo

En el sistema nervioso periférico los nervios craneales y espinales, que consisten en haces de fibras nerviosas o axones, conducen información que ingresa en el sistema nervioso central y que sale de él. Aunque están rodeados por vainas fibrosas en su trayecto hacia diferentes partes del cuerpo, se encuentran relativamente desprotegidos y es común que resulten dañados por traumatismos.

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo es la parte del sistema nervioso que proporciona inervación a las estructuras involuntarias del organismo, como el corazón, el músculo liso y las glándulas. Se distribuye en todo el sistema nervioso, central y periférico. El sistema autónomo se divide en dos partes, **simpático** y **parasimpático**, y en ambas partes existen fibras nerviosas aferentes y eferentes. Las actividades de la división simpática del sistema autónomo preparan el cuerpo para una emergencia. Las actividades de la división parasimpática están dirigidas a conservar y restablecer la energía.

PRINCIPALES DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Antes de proseguir con una descripción detallada de la médula espinal y el encéfalo es esencial conocer las principales características de estas estructuras y la relación general entre ellas.

Médula espinal

La médula espinal está situada dentro del **conducto vertebral** de la columna vertebral, rodeada por tres meninges (figs 1-3A y 1-6): la **duramadre**, la **aracnoides** y la **piamadre**. El **líquido cefalorraquídeo**, que la baña en el **espacio subaracnoideo**, le brinda protección adicional.

La médula espinal tiene una estructura más o menos cilíndrica (fig. 1-6) que comienza en el foramen magno (agujero occipital) del cráneo, donde se continúa con el **bulbo raquídeo** del encéfalo (figs. 1-5 y 1-6), y termina en la región lumbar. En su extremo inferior la médula espinal adquiere forma de huso en el **cono medular**, desde cuyo vértice desciende una prolongación de la piamadre, el **filum terminal**, que se inserta en la parte posterior del cóccix (fig. 1-5B).

A lo largo de toda la médula hay 31 pares de nervios espinales unidos por las **raíces anteriores** o **motoras** y las **raíces posteriores** o **sensitivas** (figs. 1-6 y 1-7). Cada raíz está unida a la médula por una serie de raicillas, que se extienden en toda la longitud del segmento medular correspondiente. Cada raíz nerviosa posterior posee un **ganglio de la raíz posterior**, cuyas células dan origen a fibras nerviosas periféricas y centrales.

Estructura de la médula espinal

La médula espinal está compuesta por un centro de **sustancia gris** rodeado por una cubierta externa de **sustancia blanca** (fig. 1-7). En un corte transversal la sustancia gris se observa como un pilar con forma de H con **columnas grises anteriores** y **posteriores,** o **astas**, unidas por una delgada **comisura gris** que contiene el **conducto central** pequeño. Con propósitos descriptivos la sustancia blanca puede dividirse en las **columnas blancas anteriores, laterales** y **posteriores** (fig. 1-7).

Encéfalo

El encéfalo se encuentra en la cavidad craneal y se continúa con la médula espinal a través del foramen magno (fig. 1-6A). Está rodeado por tres meninges (fig. 1-3), la **duramadre**, la **aracnoides** y la **piamadre,** y éstas se continúan con las meninges correspondientes de la médula espinal. El líquido cefalorraquídeo rodea el encéfalo en el espacio subaracnoideo.

De manera convencional el encéfalo se divide en tres partes principales. Estas partes son, en orden ascendente desde la médula espinal, el **rombencéfalo**, el **mesencéfalo** y el **prosencéfalo**. El rombencéfalo se

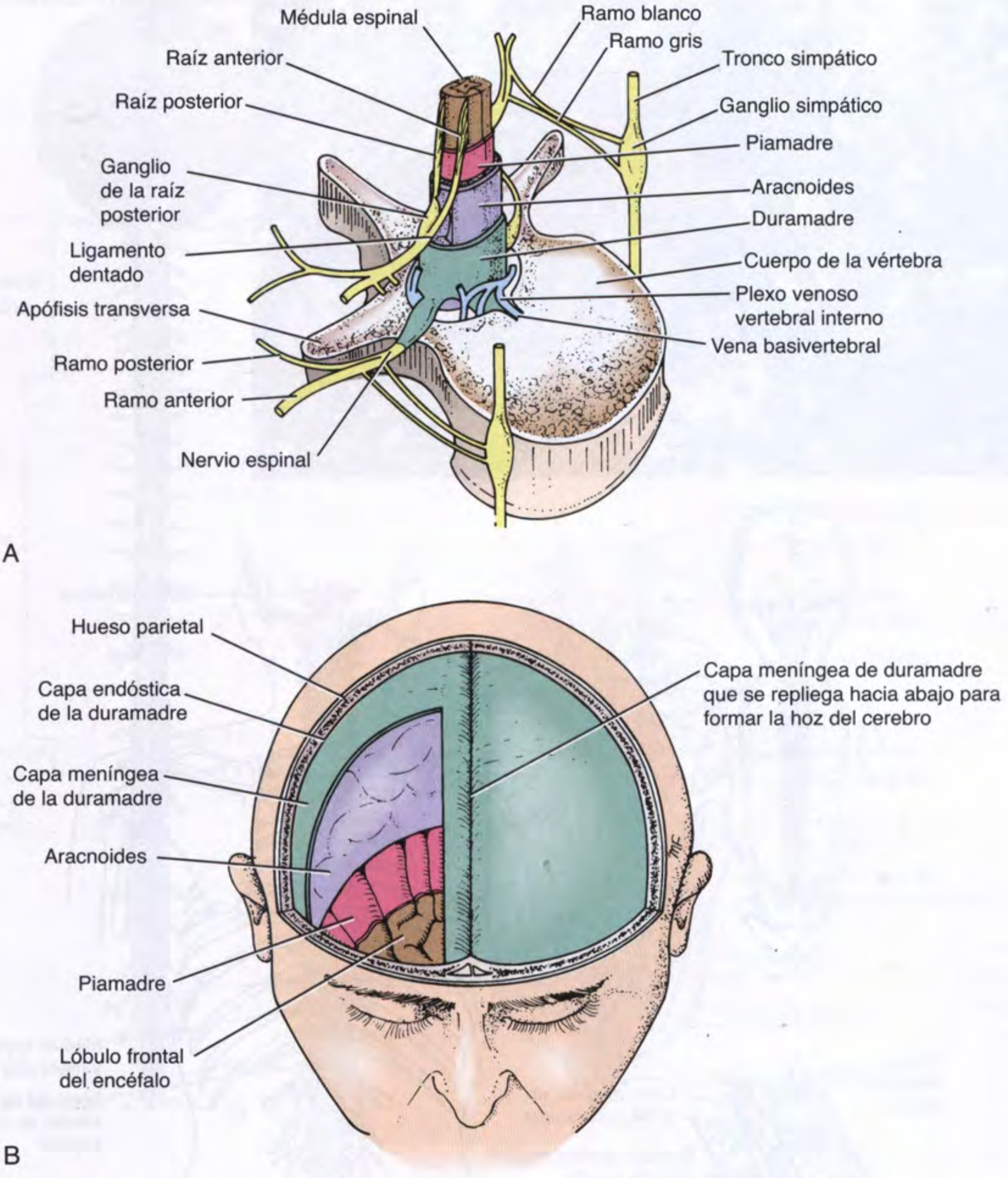

Médula espinal
Ramo blanco
Ramo gris
Tronco simpático
Raíz anterior
Raíz posterior
Ganglio simpático
Piamadre
Ganglio de la raíz posterior
Aracnoides
Duramadre
Ligamento dentado
Cuerpo de la vértebra
Plexo venoso vertebral interno
Apófisis transversa
Vena basivertebral
Ramo posterior
Ramo anterior
Nervio espinal
A
Hueso parietal
Capa meníngea de duramadre que se repliega hacia abajo para formar la hoz del cerebro
Capa endóstica de la duramadre
Capa meníngea de la duramadre
Aracnoides
Piamadre
Lóbulo frontal del encéfalo
B

Fig. 1-3. **A.** Cubiertas protectoras de la médula espinal. **B.** Cubiertas protectoras del encéfalo.

subdivide en el **bulbo raquídeo**, la **protuberancia** y el **cerebelo**. El prosencéfalo tiene dos porciones: el **diencéfalo**, que es su parte central, y el **cerebro**. El **tronco del encéfalo** (término colectivo para el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo) es la parte del encéfalo que queda luego de retirar los hemisferios cerebrales y el cerebelo.

Rombencéfalo

Bulbo raquídeo

El bulbo raquídeo tiene forma cónica y conecta la protuberancia por arriba con la médula espinal por abajo (fig. 1-9). Contiene muchas colecciones de neuronas denominadas **núcleos,** y sirve como conducto para las fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

Protuberancia

La protuberancia se ubica en la cara anterior del cerebelo, por debajo del mesencéfalo y por arriba del bulbo raquídeo (figs. 1-9 y 1-10). El término protuberancia o puente deriva del gran número de fibras transversas sobre su cara anterior que conectan los dos hemisferios cerebelosos. También contiene muchos núcleos y fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

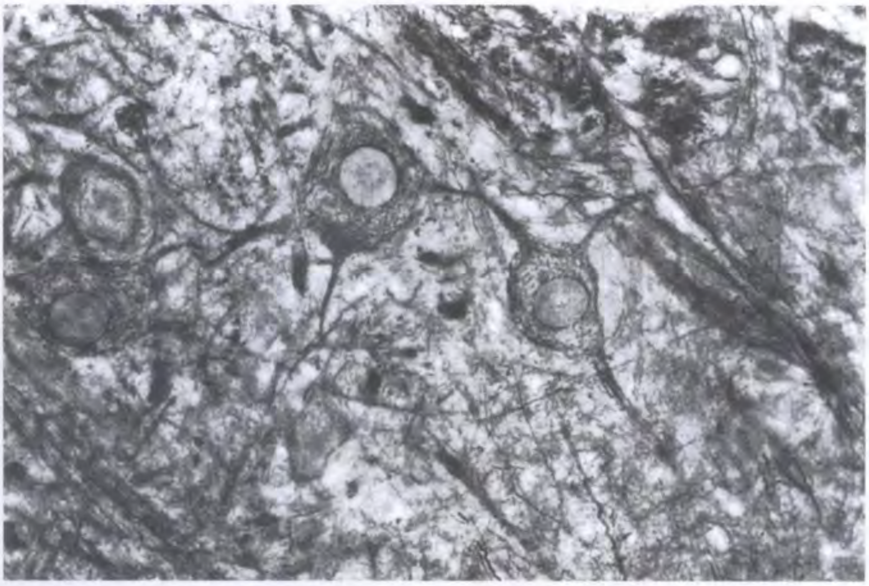


Fig. 1-4. Microfotografía de varias células nerviosas grandes con neuroglia circundante.

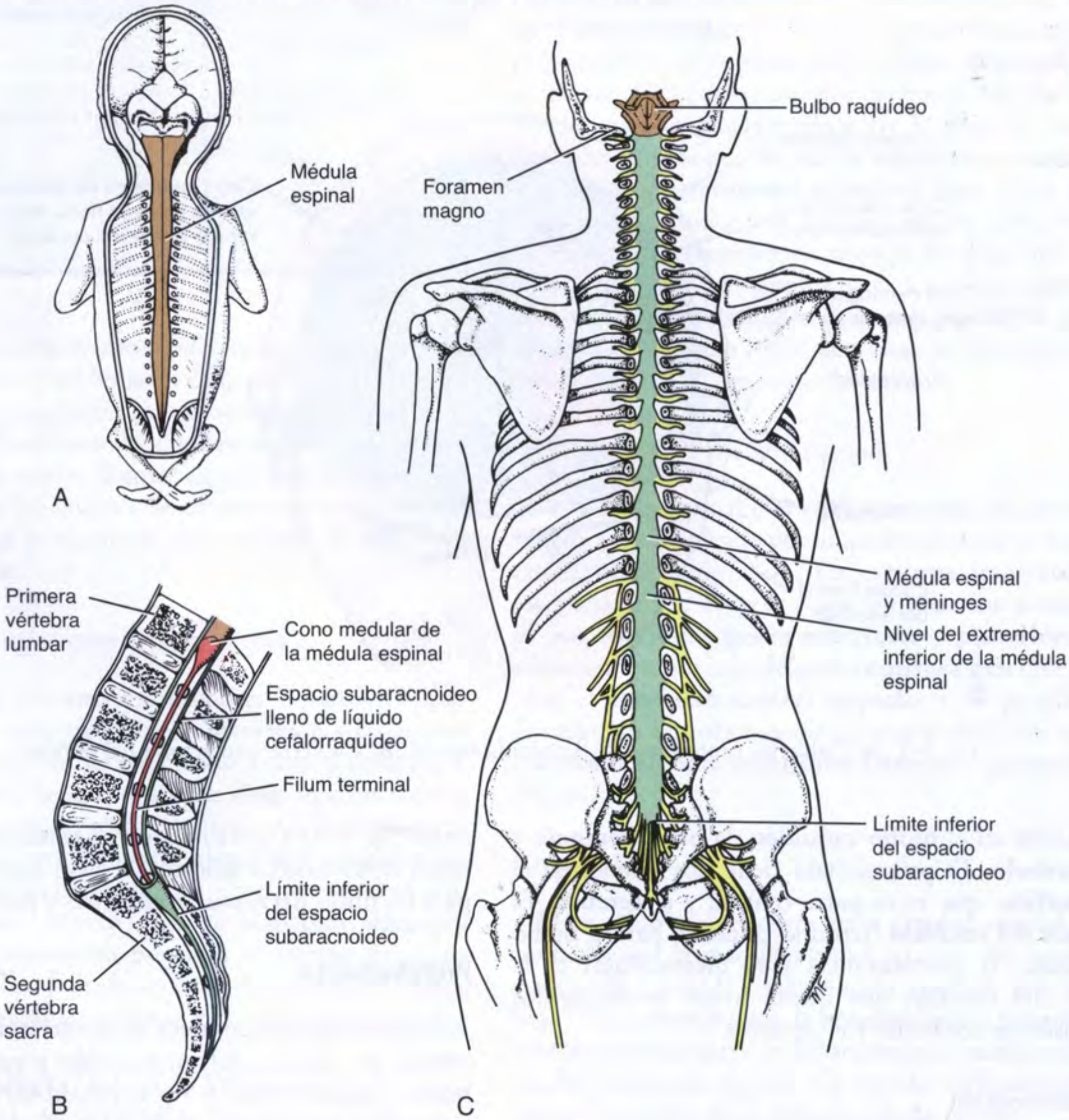

Médula espinal
A
Primera vértebra lumbar
Cono medular de la médula espinal
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
Filum terminal
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Segunda vértebra sacra
B
Bulbo raquídeo
Foramen magno
Médula espinal y meninges
Nivel del extremo inferior de la médula espinal
Límite inferior del espacio subaracnoideo
C

Fig. 1-5. **A.** Feto con el encéfalo y la médula espinal expuestos sobre la cara posterior. Obsérvese que la médula espinal se extiende en toda la longitud de la columna vertebral. **B.** Corte sagital de la columna vertebral de un adulto que muestra que la médula espinal termina a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar. **C.** Médula espinal y cubiertas meníngeas del adulto que muestran la relación con las estructuras circundantes.

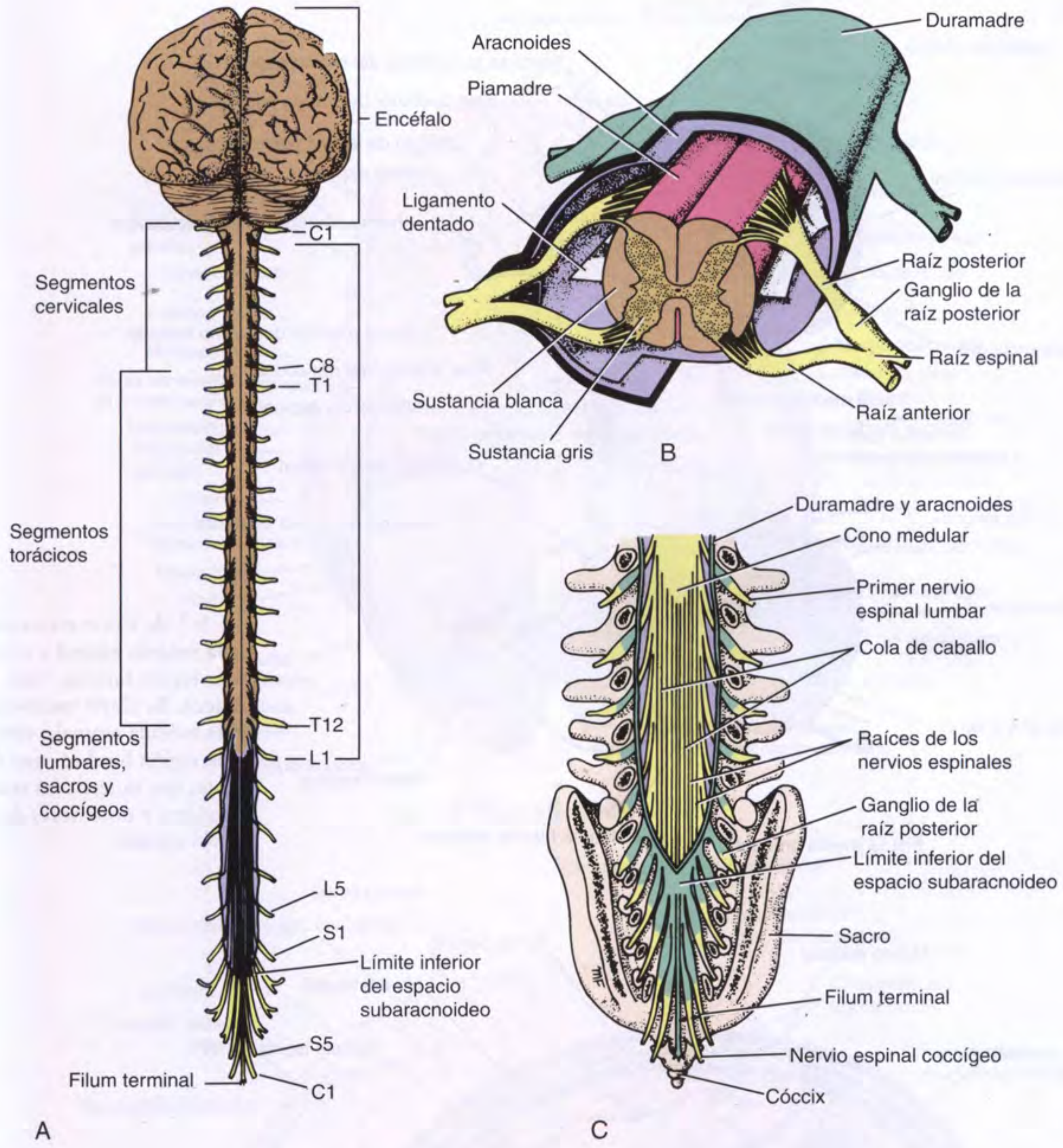

Encéfalo
C1
Segmentos cervicales
C8
T1
Segmentos torácicos
T12
Segmentos lumbares, sacros y coccígeos
L1
L5
S1
Límite inferior del espacio subaracnoideo
S5
Filum terminal
C1
A
Duramadre
Aracnoides
Piamadre
Ligamento dentado
Raíz posterior
Ganglio de la raíz posterior
Raíz espinal
Raíz anterior
Sustancia blanca
Sustancia gris
B
Duramadre y aracnoides
Cono medular
Primer nervio espinal lumbar
Cola de caballo
Raíces de los nervios espinales
Ganglio de la raíz posterior
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Sacro
Filum terminal
Nervio espinal coccígeo
Cóccix
C

Fig. 1-6. **A.** El encéfalo, la médula espinal, las raíces nerviosas espinales y los nervios espinales según se ven en su cara posterior. **B.** Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región torácica que muestra las raíces anteriores y posteriores de un nervio espinal y las meninges. **C.** Vista posterior del extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo que muestra su relación con las vértebras lumbares, el sacro y el cóccix.

Cerebelo

El cerebelo se encuentra dentro de la fosa craneal posterior (figs. 1-8, 1-9 y 1-10), por detrás de la protuberancia y del bulbo raquídeo. Consiste en dos hemisferios ubicados lateralmente y conectados por una porción media, el **vermis**. El cerebelo se conecta con el mesencéfalo por los **pedúnculos cerebelosos superiores**; con la protuberancia, por los **pedúnculos cerebelosos medios** y con el bulbo raquídeo por los **pedúnculos cerebelosos inferiores** (véase fig. 6-9). Los pedúnculos están compuestos por grandes haces de fibras nerviosas que conectan el cerebelo con el resto del sistema nervioso.

La capa superficial de cada hemisferio cerebeloso se denomina **corteza** y está compuesta por sustancia gris (fig. 1-12). La corteza cerebelosa presenta pliegues (o láminas) separados por fisuras transversales muy próximas. En el interior del cerebelo se encuentran algunas masas de sustancia gris, incluidas en la sustancia

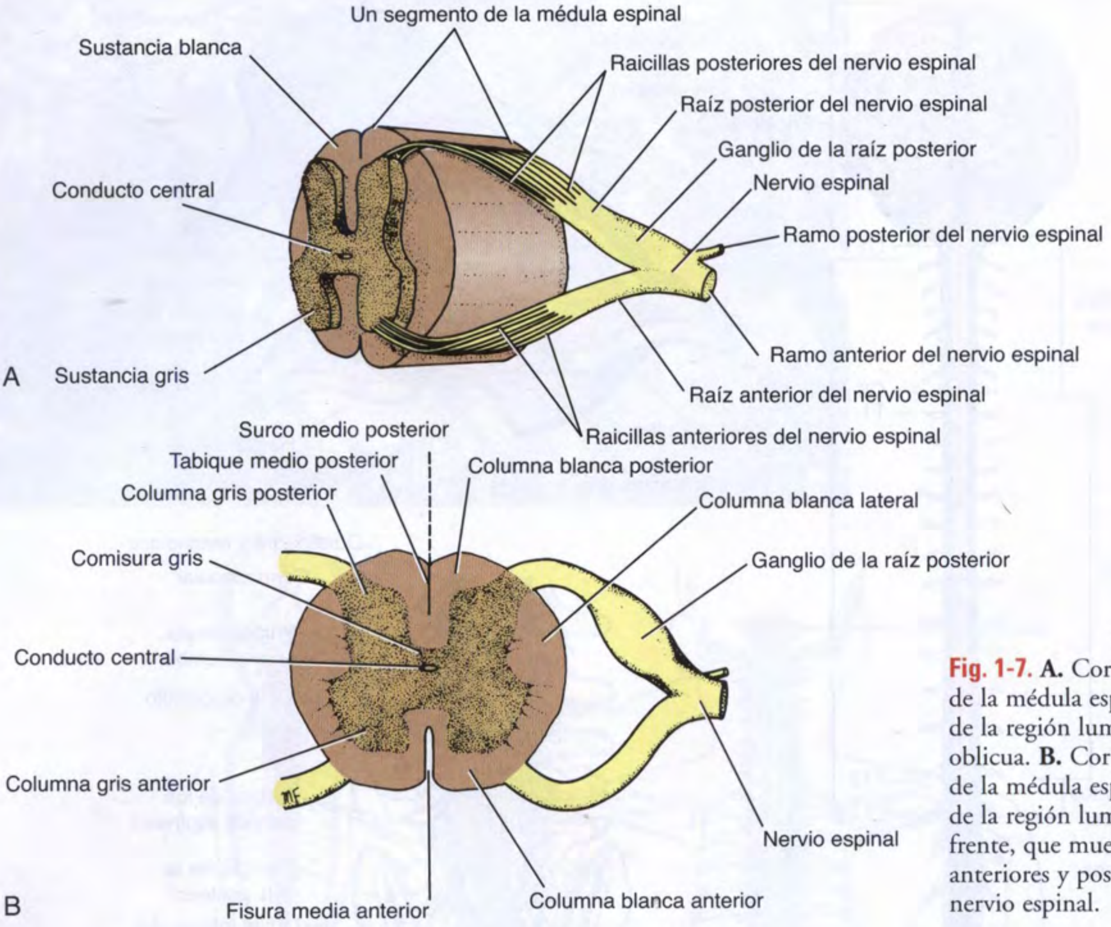

Un segmento de la médula espinal
Sustancia blanca
Raicillas posteriores del nervio espinal
Raíz posterior del nervio espinal
Ganglio de la raíz posterior
Conducto central
Nervio espinal
Ramo posterior del nervio espinal
Ramo anterior del nervio espinal
A
Sustancia gris
Raíz anterior del nervio espinal
Raicillas anteriores del nervio espinal
Surco medio posterior
Tabique medio posterior
Columna blanca posterior
Columna gris posterior
Columna blanca lateral
Comisura gris
Ganglio de la raíz posterior
Conducto central
Columna gris anterior
Nervio espinal
B
Fisura media anterior
Columna blanca anterior

Fig. 1-7. **A.** Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región lumbar, vista oblicua. **B.** Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región lumbar, vista de frente, que muestra las raíces anteriores y posteriores de un nervio espinal.

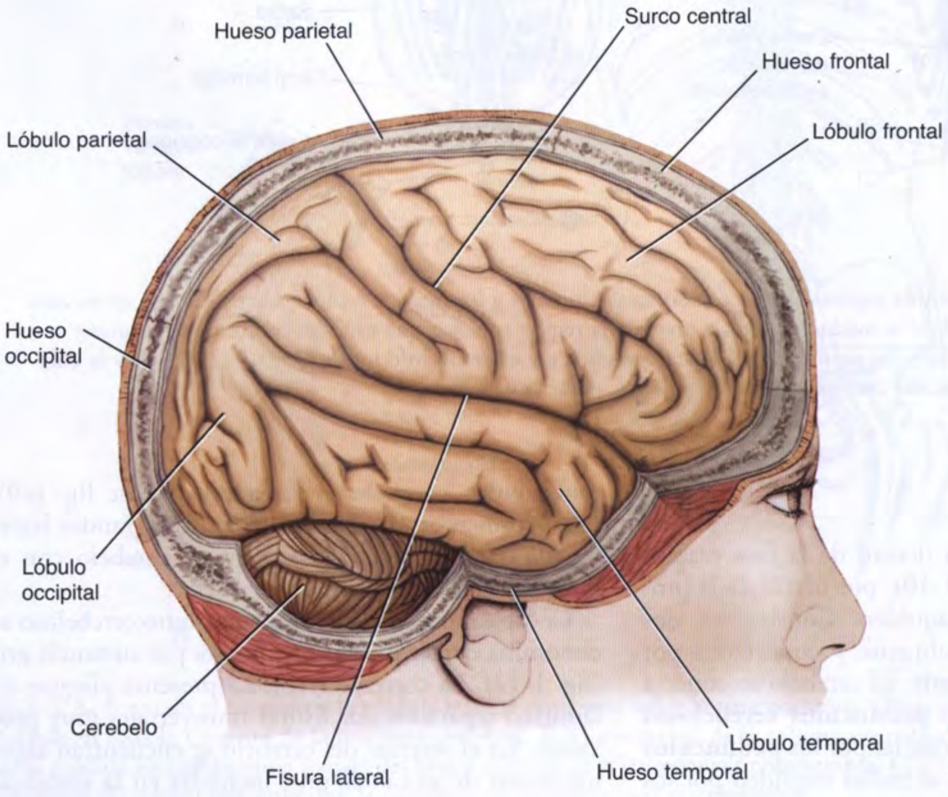

Surco central
Hueso parietal
Hueso frontal
Lóbulo parietal
Lóbulo frontal
Hueso occipital
Lóbulo occipital
Cerebelo
Lóbulo temporal
Fisura lateral
Hueso temporal

Fig. 1-8. Vista lateral del encéfalo dentro del cráneo.

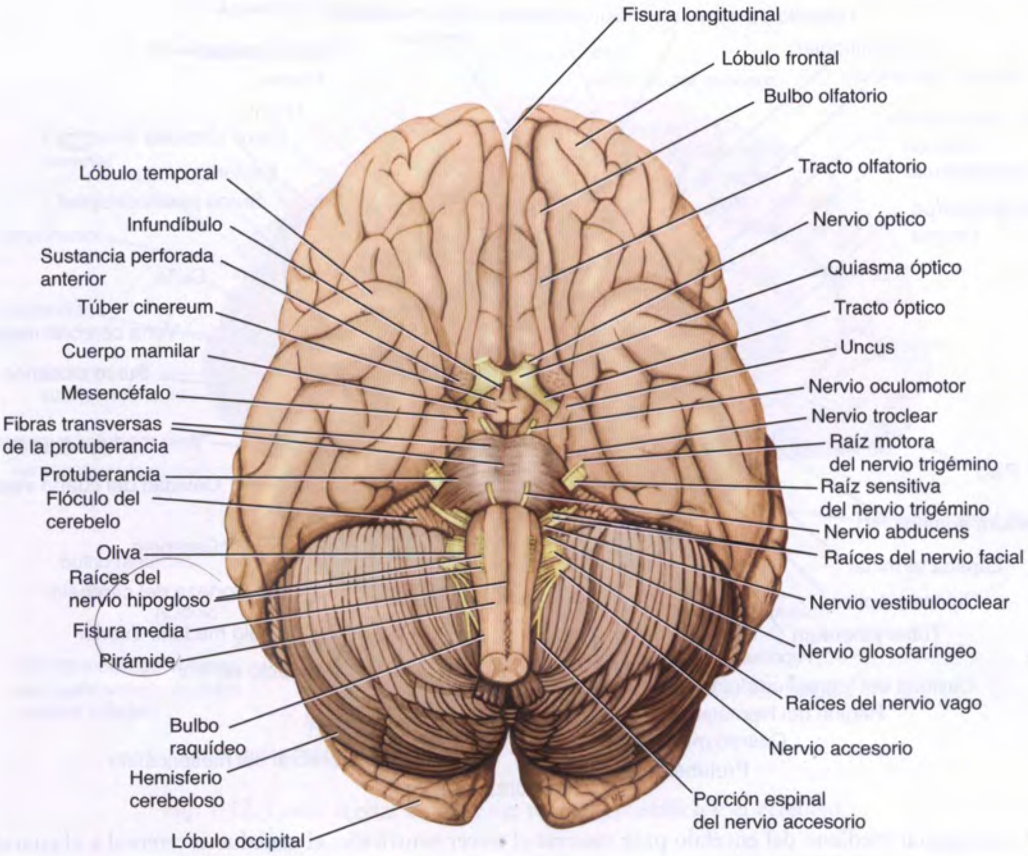

Fisura longitudinal
Lóbulo frontal
Bulbo olfatorio
Tracto olfatorio
Nervio óptico
Quiasma óptico
Tracto óptico
Uncus
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Raíz motora del nervio trigémino
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Nervio abducens
Raíces del nervio facial
Nervio vestibulococlear
Nervio glosofaríngeo
Raíces del nervio vago
Nervio accesorio
Porción espinal del nervio accesorio
Lóbulo temporal
Infundíbulo
Sustancia perforada anterior
Túber cinereum
Cuerpo mamilar
Mesencéfalo
Fibras transversas de la protuberancia
Protuberancia
Flóculo del cerebelo
Oliva
Raíces del nervio hipogloso
Fisura media
Pirámide
Bulbo raquídeo
Hemisferio cerebeloso
Lóbulo occipital

Fig. 1-9. Vista inferior del encéfalo.

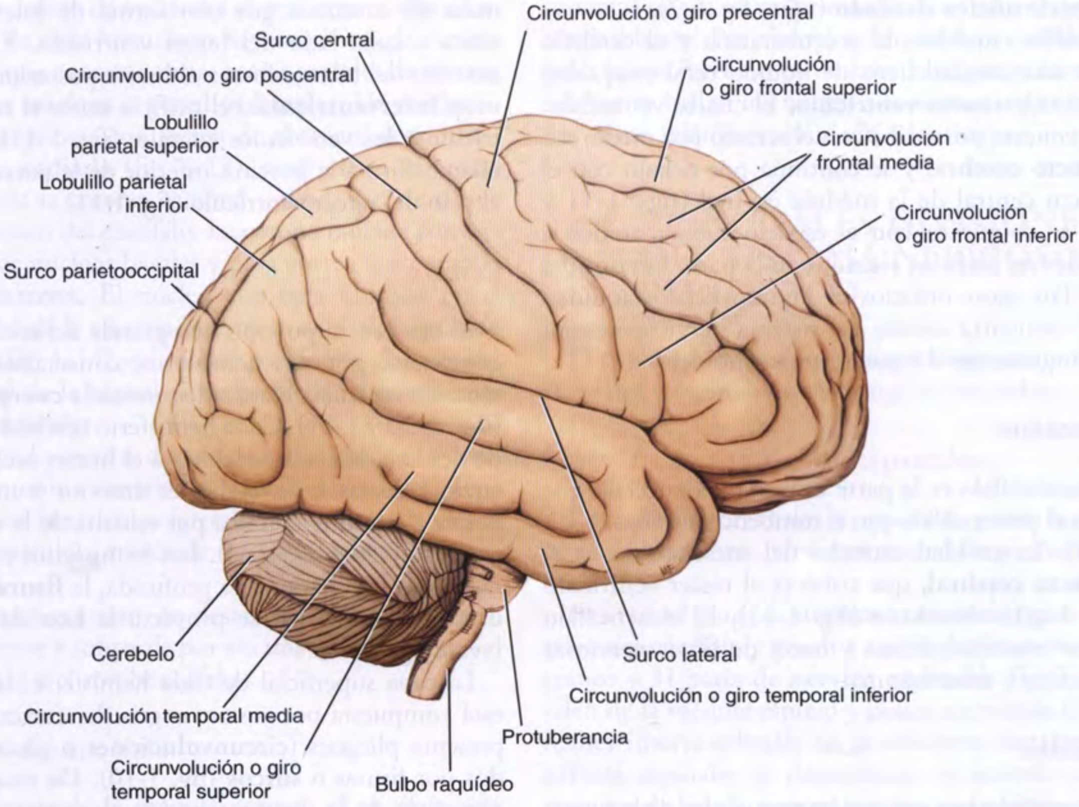

Circunvolución o giro precentral
Surco central
Circunvolución o giro poscentral
Lobulillo parietal superior
Lobulillo parietal inferior
Surco parietooccipital
Circunvolución o giro frontal superior
Circunvolución frontal media
Circunvolución o giro frontal inferior
Cerebelo
Circunvolución temporal media
Circunvolución o giro temporal superior
Bulbo raquídeo
Protuberancia
Surco lateral
Circunvolución o giro temporal inferior

Fig. 1-10. El encéfalo visto desde su cara lateral derecha.

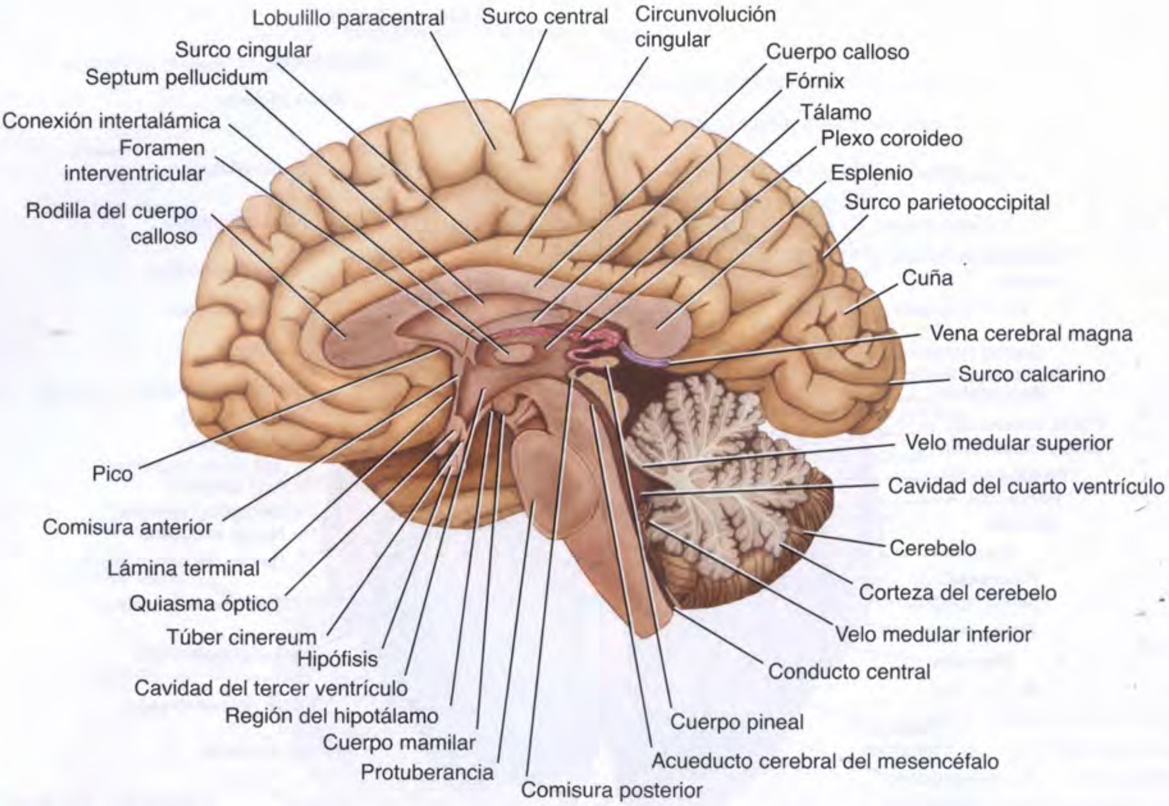

Lobulillo paracentral
Surco central
Circunvolución cingular
Surco cingular
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Fórnix
Tálamo
Conexión intertalámica
Plexo coroideo
Foramen interventricular
Esplenio
Surco parietooccipital
Rodilla del cuerpo calloso
Cuña
Vena cerebral magna
Surco calcarino
Velo medular superior
Pico
Cavidad del cuarto ventrículo
Comisura anterior
Cerebelo
Lámina terminal
Corteza del cerebelo
Quiasma óptico
Velo medular inferior
Túber cinereum
Hipófisis
Conducto central
Cavidad del tercer ventrículo
Región del hipotálamo
Cuerpo pineal
Cuerpo mamilar
Acueducto cerebral del mesencéfalo
Protuberancia
Comisura posterior

Fig. 1-11. Corte sagital mediano del encéfalo para mostrar el tercer ventrículo, el acueducto cerebral y el cuarto ventrículo.

blanca; la más grande de estas masas se conoce con el nombre de **núcleo dentado** (véase fig. 6-7).

El bulbo raquídeo, la protuberancia y el cerebelo rodean una cavidad llena de líquido cefalorraquídeo denominada **cuarto ventrículo**. El cuarto ventrículo, que se conecta por arriba con el tercero por medio del **acueducto cerebral** y se continúa por debajo con el conducto central de la médula espinal (figs. 1-11 y 1-12), se comunica con el espacio subaracnoideo a través de tres orificios situados en la parte inferior del techo. Por estos orificios el líquido cefalorraquídeo que se encuentra dentro del sistema nervioso central puede ingresar en el espacio subaracnoideo.

Mesencéfalo

El mesencéfalo es la parte estrecha del encéfalo que conecta el prosencéfalo con el rombencéfalo (figs. 1-2A y 1-11). La cavidad estrecha del mesencéfalo es el **acueducto cerebral**, que conecta el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo (fig. 1-11). El mesencéfalo contiene muchos núcleos y haces de fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

Diencéfalo

El diencéfalo está casi totalmente oculto de la superficie del encéfalo y consiste en un **tálamo** dorsal y un **hipotálamo** ventral (fig. 1-11). El tálamo es una gran masa de sustancia gris con forma de huevo que se ubica a cada lado del tercer ventrículo. El extremo anterior del tálamo forma el límite posterior del **foramen interventricular,** el orificio entre el tercer ventrículo y los ventrículos laterales (fig. 1-11). El hipotálamo forma la porción inferior de la pared lateral y el piso del tercer ventrículo (fig. 1-11).

Cerebro

El cerebro, la porción más grande del encéfalo, está compuesto por dos hemisferios conectados por una masa de sustancia blanca denominada **cuerpo calloso** (figs. 1-10 y 1-11). Cada hemisferio cerebral se extiende desde el hueso frontal hasta el hueso occipital, por encima de las fosas craneales anterior y media; por detrás el cerebro se ubica por encima de la tienda del cerebelo (véase fig. 15-3). Los hemisferios están separados por una hendidura profunda, la **fisura longitudinal**, hacia la cual se proyecta la **hoz del cerebro** (véase fig. 15-1).

La capa superficial de cada hemisferio, la **corteza**, está compuesta por sustancia gris. La corteza cerebral presenta pliegues (**circunvoluciones** o giros), separados por fisuras o **surcos** (fig. 1-10). De esta forma la superficie de la corteza aumenta en forma considerable. Por conveniencia se utilizan algunos surcos gran-

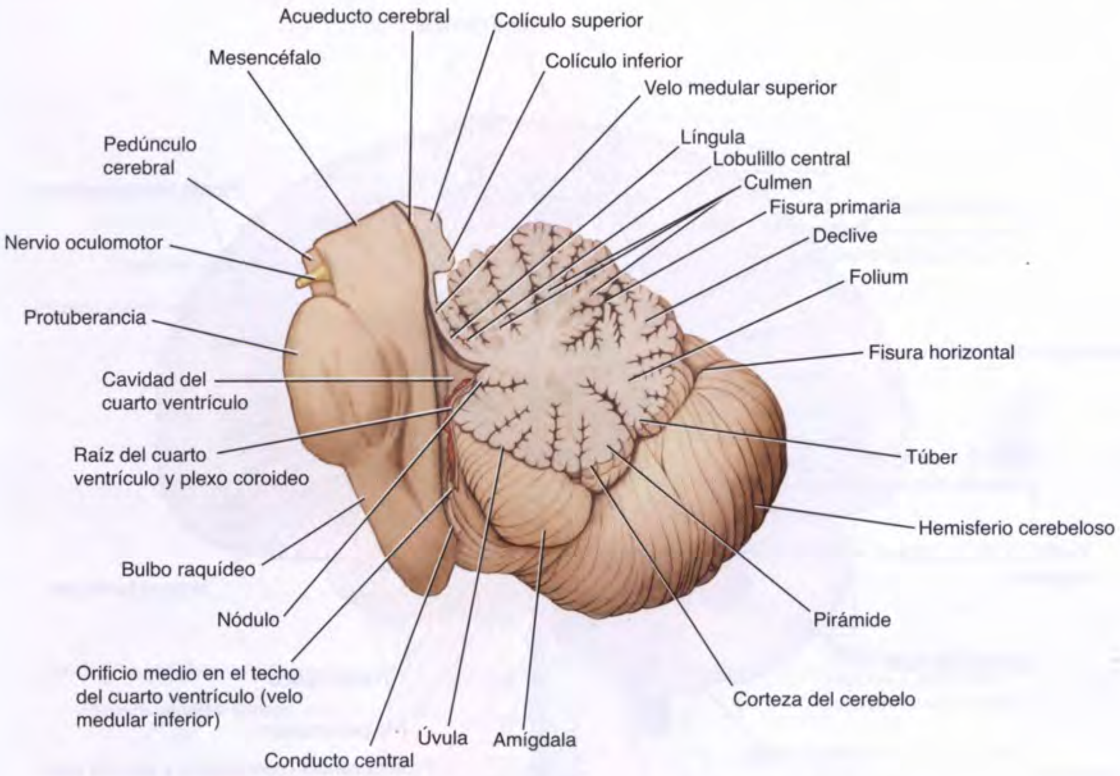

Acueducto cerebral
Colículo superior
Mesencéfalo
Colículo inferior
Velo medular superior
Pedúnculo cerebral
Língula
Lobulillo central
Culmen
Fisura primaria
Nervio oculomotor
Declive
Folium
Protuberancia
Fisura horizontal
Cavidad del cuarto ventrículo
Raíz del cuarto ventrículo y plexo coroideo
Túber
Hemisferio cerebeloso
Bulbo raquídeo
Nódulo
Pirámide
Orificio medio en el techo del cuarto ventrículo (velo medular inferior)
Corteza del cerebelo
Úvula
Amígdala
Conducto central

Fig. 1-12. Corte sagital a través del tronco encefálico y el cerebelo.

des para subdividir la superficie de cada hemisferio en **lóbulos**. Los lóbulos llevan los nombres de los huesos del cráneo debajo de los cuales se encuentran ubicados.

Dentro de cada hemisferio hay un centro de sustancia blanca que contiene varias masas grandes de sustancia gris, los **núcleos** o **ganglios basales**. Un conjunto de fibras nerviosas con forma de abanico, denominado **corona radiada** (fig. 1-13), atraviesa la sustancia blanca hacia la corteza cerebral y desde ésta se dirige hacia el tronco del encéfalo. La corona radiada converge sobre los núcleos basales y pasa entre ellos como la **cápsula interna.** El núcleo con cola ubicado en el lado medial de la cápsula interna se denomina **núcleo caudado** (fig. 1-14) y el núcleo con forma de lente del lado lateral de la cápsula interna recibe el nombre de **núcleo lenticular**.

La cavidad presente dentro de cada hemisferio cerebral se denomina **ventrículo lateral** (véanse figs. 16-2 y 16-3). Los ventrículos laterales se comunican con el tercer ventrículo a través de los **forámenes interventriculares.**

Durante el proceso de desarrollo el cerebro crece enormemente y sobresale por encima del diencéfalo, el mesencéfalo y el rombencéfalo.

Estructura del encéfalo

A diferencia de la médula espinal, el encéfalo está compuesto por un centro de sustancia blanca rodeado por una cubierta exterior de sustancia gris. Sin embargo, como se mencionó, algunas masas importantes de sustancia gris se sitúan profundamente dentro de la sustancia blanca. Por ejemplo, dentro del cerebelo están los núcleos cerebelosos de sustancia gris y dentro del cerebro se hallan los núcleos de sustancia gris conocidos como talámicos, caudado y lenticular.

PRINCIPALES DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso periférico consiste en los nervios craneales y espinales y sus ganglios asociados.

Nervios craneales y espinales

Los nervios craneales y espinales están formados por haces de fibras nerviosas sostenidas por tejido conectivo.

Existen 12 pares de **nervios craneales** (fig. 1-9) que salen del encéfalo y pasan a través de forámenes en el cráneo y 31 pares de **nervios espinales** (fig. 1-6) que salen de la médula espinal y pasan a través de los forámenes intervertebrales en la columna vertebral. Los nervios espinales se denominan de acuerdo con las regiones de la columna vertebral con las cuales se asocian: 8 **cervicales**, 12 **torácicos,** 5 **lumbares**, 5 **sacros**

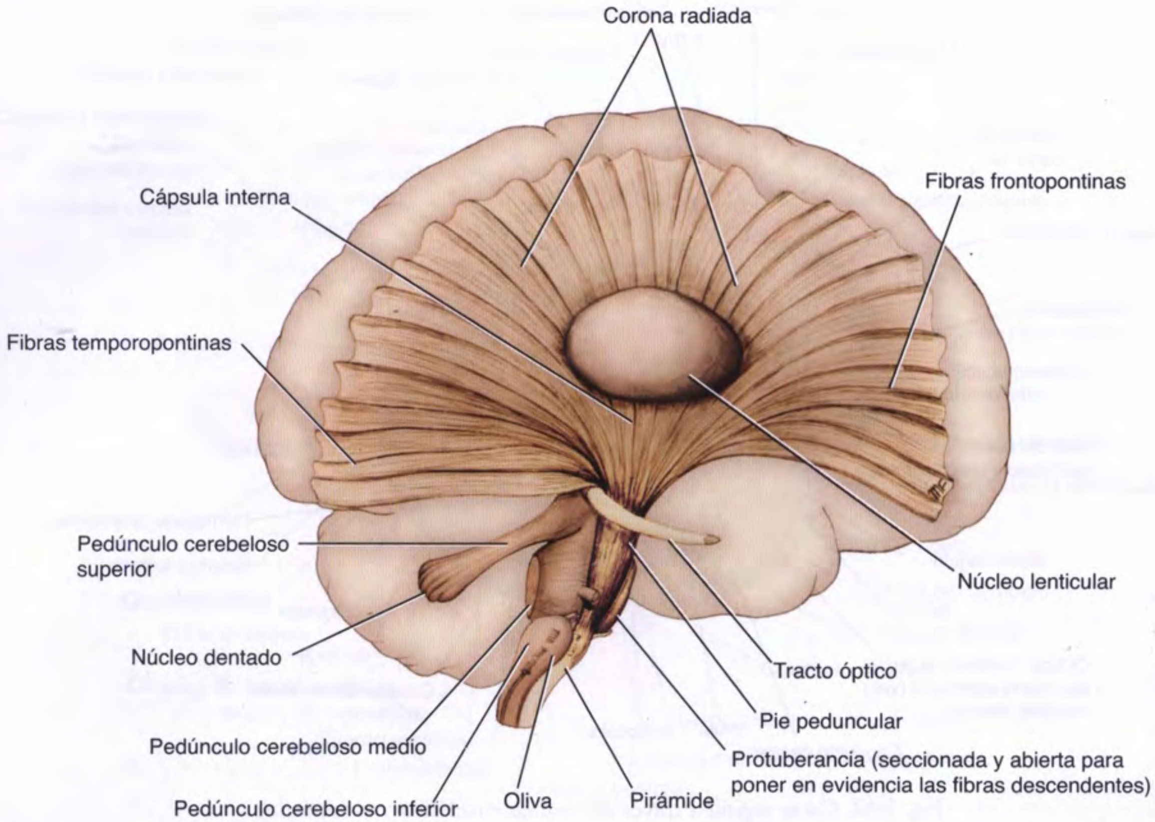

Corona radiada
Cápsula interna
Fibras frontopontinas
Fibras temporopontinas
Pedúnculo cerebeloso superior
Núcleo lenticular
Núcleo dentado
Tracto óptico
Pie peduncular
Pedúnculo cerebeloso medio
Protuberancia (seccionada y abierta para poner en evidencia las fibras descendentes)
Oliva
Pirámide
Pedúnculo cerebeloso inferior

Fig. 1-13. Vista lateral derecha que muestra la continuidad de la corona radiada, la cápsula interna y el pie de los pedúnculos cerebrales. Obsérvese la posición del núcleo lenticular lateral en relación con la cápsula interna.

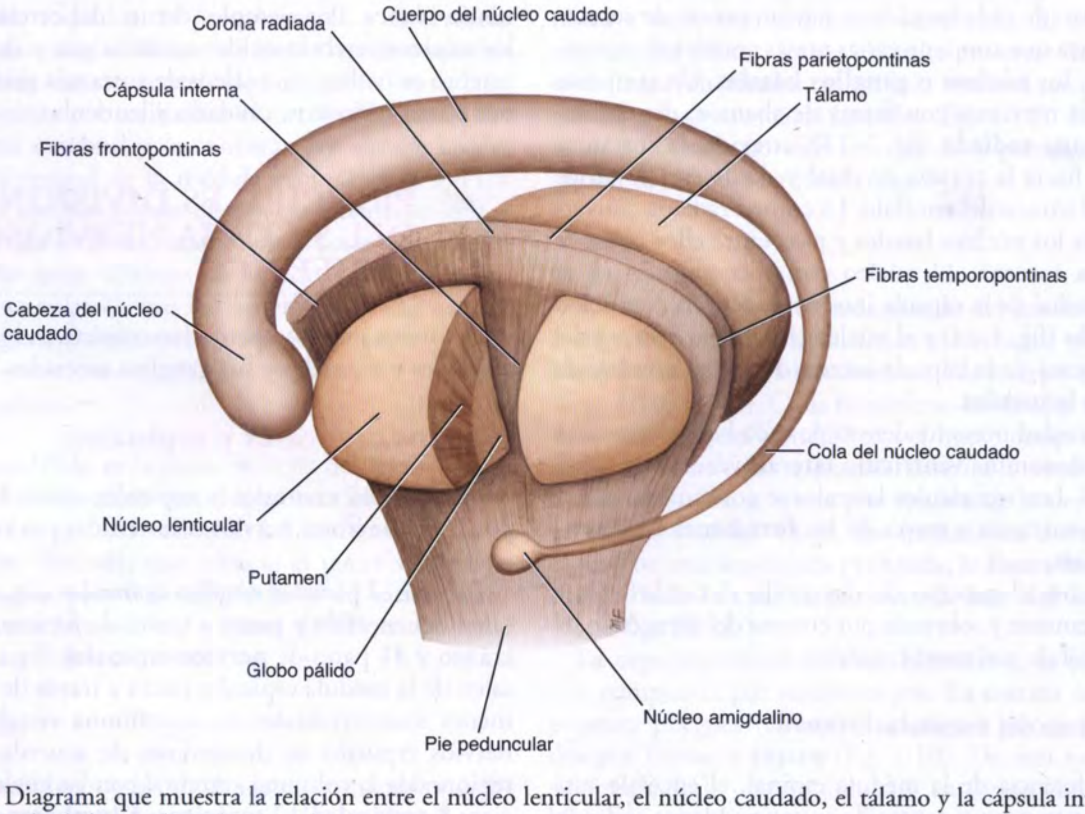

Cuerpo del núcleo caudado
Corona radiada
Fibras parietopontinas
Tálamo
Cápsula interna
Fibras frontopontinas
Fibras temporopontinas
Cabeza del núcleo caudado
Cola del núcleo caudado
Núcleo lenticular
Putamen
Globo pálido
Núcleo amigdalino
Pie peduncular

Fig. 1-14. Diagrama que muestra la relación entre el núcleo lenticular, el núcleo caudado, el tálamo y la cápsula interna, según se ve desde la cara lateral izquierda.

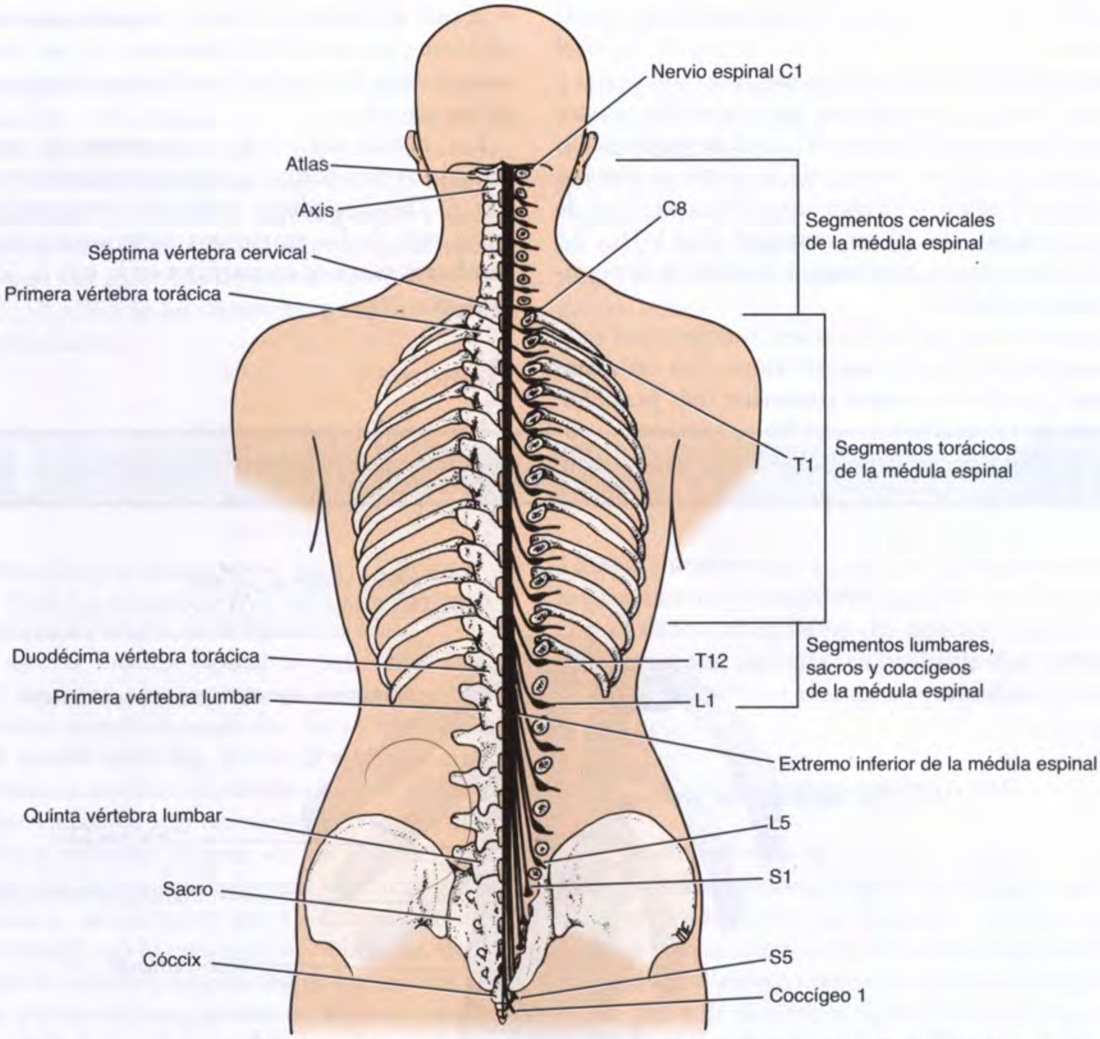

Nervio espinal C1
Atlas
Axis
C8
Segmentos cervicales de la médula espinal
Séptima vértebra cervical
Primera vértebra torácica
T1
Segmentos torácicos de la médula espinal
Duodécima vértebra torácica
T12
Segmentos lumbares, sacros y coccígeos de la médula espinal
Primera vértebra lumbar
L1
Extremo inferior de la médula espinal
Quinta vértebra lumbar
L5
Sacro
S1
Cóccix
S5
Coccígeo 1

Fig. 1-15. Vista posterior de la médula espinal, que muestra los orígenes de las raíces de los nervios espinales y su relación con las diferentes vértebras. A la derecha se eliminaron las láminas para exponer la mitad derecha de la médula espinal y las raíces nerviosas.

y 1 **coccígeo.** Obsérvese que hay 8 nervios cervicales y sólo 7 vértebras cervicales, y que hay 1 nervio coccígeo y 4 vértebras coccígeas.

Cada nervio espinal se conecta con la médula espinal por medio de dos raíces: la **raíz anterior** y la **raíz posterior** (fig. 1-6B).[1] La raíz anterior consiste en haces de fibras nerviosas que llevan impulsos desde el sistema nervioso central. Estas fibras nerviosas se denominan **fibras eferentes**. Las fibras eferentes que se dirigen hacia los músculos esqueléticos y causan su contracción se denominan **fibras motoras**. Sus células de origen se encuentran en el asta gris anterior de la médula espinal.

La raíz posterior consiste en haces de fibras nerviosas, denominadas **fibras aferentes**, que llevan impulsos nerviosos hacia el sistema nervioso central. Dado que estas fibras se vinculan con la transmisión de información acerca de las sensaciones de tacto, dolor, temperatura y vibración, se denominan **fibras sensitivas**. Los cuerpos celulares de estas fibras nerviosas se encuentran situados en un engrosamiento de la raíz posterior denominado **ganglio de la raíz posterior** (fig. 1-6).

Las raíces de los nervios espinales se dirigen desde la médula espinal hasta el nivel de sus forámenes intervertebrales respectivos, donde se unen para formar un **nervio espinal** (fig. 1-15). Aquí las fibras motoras y sensitivas se entremezclan de modo que un nervio espinal está formado por fibras motoras y fibras sensitivas.

Debido a que durante el desarrollo el crecimiento longitudinal de la columna vertebral es desproporcionado en comparación con el de la médula espinal, la longitud de las raíces aumenta progresivamente desde arriba hacia abajo (fig. 1-15). En la región cervical superior las raíces de los nervios espinales son cortas y discurren casi horizontalmente pero las de los nervios lumbares y sacros por debajo del nivel de terminación de la médula (límite inferior de la primera vértebra lumbar en el adulto) forman una correa vertical de nervios alrededor del **filum terminal** (fig. 1-16). En conjunto estas raíces nerviosas inferiores se denominan **cola de caballo**.

---

[1] Muchos científicos especializados en neurociencia denominan a las raíces anterior y posterior raíz ventral y raíz dorsal, respectivamente, a pesar de que, en posición de pie, las raíces son anteriores y posteriores. Esto probablemente se deba a que los primeros estudios de investigación básica se llevaron a cabo en animales. De cualquier manera, el estudiante debe familiarizarse con ambas denominaciones.

Después de emerger del foramen intervertebral cada nervio espinal se divide inmediatamente en un **ramo anterior** grande y un **ramo posterior** más pequeño, cada uno de los cuales contiene fibras motoras y sensitivas. El ramo posterior se dirige hacia atrás alrededor de la columna vertebral para inervar los músculos y la piel del dorso. El ramo anterior continúa hacia adelante para inervar los músculos y la piel de la pared anterolateral del cuerpo y todos los músculos y la piel de los miembros.

Los ramos anteriores se unen en la raíz de los miembros para formar complicados **plexos nerviosos** (fig. 1-2B). Los **plexos cervical y braquial** se hallan en la raíz de los miembros superiores y los **plexos lumbar y sacro** se encuentran en la raíz de los miembros inferiores.

Ganglios

Los ganglios pueden clasificarse en ganglios sensitivos de los nervios espinales (ganglios de la raíz posterior) y nervios craneales y ganglios autónomos.

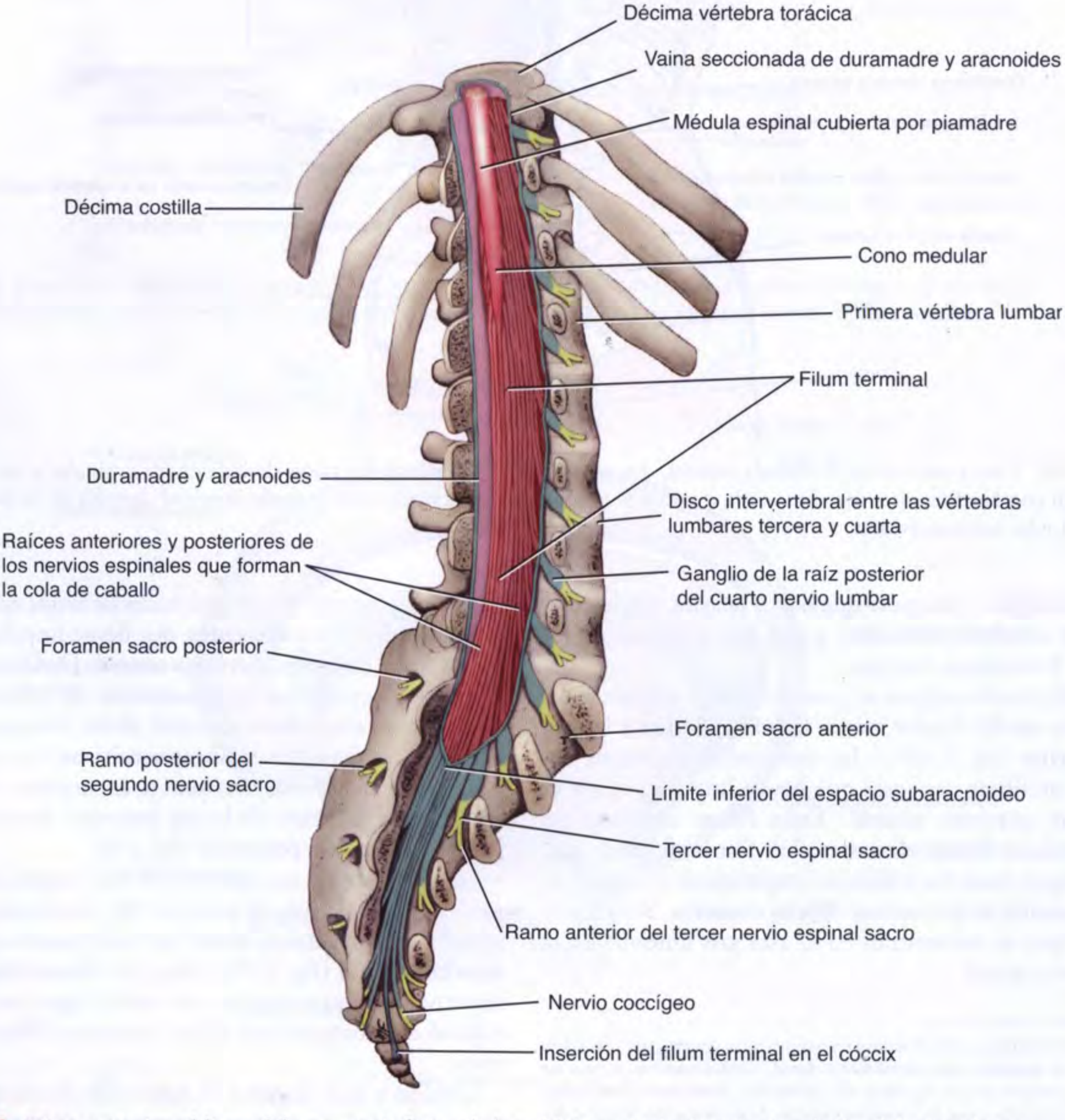

Décima vértebra torácica
Vaina seccionada de duramadre y aracnoides
Médula espinal cubierta por piamadre
Décima costilla
Cono medular
Primera vértebra lumbar
Filum terminal
Duramadre y aracnoides
Disco intervertebral entre las vértebras lumbares tercera y cuarta
Raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales que forman la cola de caballo
Ganglio de la raíz posterior del cuarto nervio lumbar
Foramen sacro posterior
Foramen sacro anterior
Ramo posterior del segundo nervio sacro
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Tercer nervio espinal sacro
Ramo anterior del tercer nervio espinal sacro
Nervio coccígeo
Inserción del filum terminal en el cóccix

Fig. 1-16. Vista posterior oblicua del extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo. A la derecha se eliminaron las láminas para exponer la mitad derecha de la médula espinal y las raíces nerviosas.

Ganglios sensitivos

Los ganglios sensitivos son engrosamientos fusiformes (véase fig. 1-6) situados sobre la raíz posterior de cada nervio espinal en una ubicación inmediatamente proximal a la unión de la raíz con una raíz anterior correspondiente. Se conocen como **ganglios de las raíces posteriores.** También se hallan ganglios similares a lo largo del recorrido de los nervios craneales V, VII, VIII, IX y X y se los denomina **ganglios sensitivos** de estos nervios.

Ganglios autónomos

Los ganglios autónomos, que a menudo son de forma irregular, se hallan situados a lo largo del recorrido de las fibras nerviosas eferentes del sistema nervioso autónomo. Se encuentran en las cadenas simpáticas paravertebrales (véanse figs. 14-1 y 14-2) alrededor de las raíces de las grandes arterias viscerales en el abdomen y cerca de las paredes de diversas vísceras o incluidos en ellas.

CORRELACIÓN CLÍNICA

RELACIÓN DE LOS SEGMENTOS DE LA MÉDULA ESPINAL CON LA NUMERACIÓN DE LAS VÉRTEBRAS

Dado que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, los segmentos medulares no se corresponden numéricamente con las vértebras ubicadas en el mismo nivel (fig. 1-15). El siguiente cuadro puede ayudar al médico a determinar cuál es el segmento medular vinculado con un cuerpo vertebral dado.

Cuando se examina el dorso de un paciente puede observarse que las apófisis espinosas se ubican aproximadamente al mismo nivel que los cuerpos vertebrales. Sin embargo, en la región torácica inferior, debido a la longitud y extrema oblicuidad de las apófisis espinosas, las puntas de estas últimas se ubican a nivel del cuerpo vertebral que está por debajo.

Cuadro 1-1

Vértebras	Segmento espinal
Vértebras cervicales	Agregar 1
Vértebras torácicas superiores	Agregar 2
Vértebras torácicas inferiores (7-9)	Agregar 3
Décima vértebra torácica	Segmentos medulares L1 y L2
Undécima vértebra torácica	Segmentos medulares L3 y L4
Duodécima vértebra torácica	Segmento medular L5
Primera vértebra lumbar	Segmentos medulares sacros y coccígeos

LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL Y EL ENCÉFALO

La médula espinal y el encéfalo están bien protegidos. Ambos se hallan suspendidos en un líquido, el **líquido cefalorraquídeo**, y están rodeados por los huesos de la columna vertebral y el cráneo. Lamentablemente, si se ejercen fuerzas violentas estas estructuras protectoras pueden verse superadas, con el daño consiguiente del delicado tejido nervioso subyacente. Además, es probable que también se lesionen los nervios craneales y espinales y los vasos sanguíneos.

Lesiones de la médula espinal

El grado de lesión de la médula espinal en los diferentes niveles vertebrales depende en gran medida de factores anatómicos. En la región cervical son frecuentes la luxación y la fractura-luxación pero el gran tamaño del conducto raquídeo a menudo impide una lesión grave de la médula espinal. Sin embargo, cuando hay un desplazamiento considerable de huesos o fragmentos óseos la médula resulta seccionada. Si la médula es seccionada completamente por encima del origen segmentario de los nervios frénicos (C3, 4 y 5), la respiración se detiene porque los músculos intercostales y el diafragma se paralizan y se produce la muerte.

En las fracturas-luxaciones de la región torácica el desplazamiento a menudo es considerable y, debido al pequeño tamaño del conducto vertebral, ocurre una lesión grave en esta región de la médula espinal.

En las fracturas-luxaciones de la región lumbar dos hechos anatómicos pueden ayudar al paciente. En primer lugar, la médula espinal del adulto se extiende hacia abajo sólo hasta el nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar (fig. 1-16). En segundo lugar, el gran tamaño del foramen vertebral en esta región da amplio espacio a las raíces de la cola de caballo. Por consiguiente, la lesión nerviosa puede ser mínima en esta región.

La lesión de la médula espinal puede producir una pérdida parcial o completa de la función de los tractos nerviosos aferentes y eferentes por debajo del nivel de la lesión. Los síntomas y los signos de estas lesiones se describirán después de analizar la estructura detallada de la médula espinal y los haces ascendentes y descendentes se considerarán en el capítulo 4.

Lesiones de los nervios espinales

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS FORÁMENES INTERVERTEBRALES

Los forámenes intervertebrales (fig. 1-17) dan paso a los nervios espinales y a las pequeñas arterias y venas segmentarias, todas estructuras incluidas en tejido areolar. Cada agujero está limitado por arriba y por abajo por los pedículos de las vértebras adyacentes, por delante por la porción inferior del cuerpo vertebral y por el disco intervertebral, y por detrás por las apófisis articulares y la articulación entre ellas. En esta situación el nervio espinal es muy vulnerable y puede sufrir compresión o irritación por la alteración de las estructuras circundantes. La hernia de disco intervertebral, la fractura de los cuerpos vertebrales y la artrosis que afecta las articulaciones de las apófisis articulares o las articulaciones entre los cuerpos vertebrales pueden provocar compresión, estiramiento o edema del nervio espinal emergente. La compresión causa dolor en el dermatoma, debilidad muscular y reflejos disminuidos o ausentes.

HERNIA DE LOS DISCOS INTERVERTEBRALES

La hernia del disco intervertebral ocurre con más frecuencia en aquellas regiones de la columna vertebral en las que una parte móvil se une con una parte relativamente inmóvil, por ejemplo, la unión cervicotorácica y la unión lumbosacra. En estas áreas la porción posterior del anillo fibroso del disco se rompe y el núcleo pulposo central es forzado hacia atrás como la pasta dentífrica fuera del tubo. Esta hernia del núcleo pulposo puede causar una protrusión central en la línea media debajo del ligamento longitudinal posterior de las vértebras o una protrusión lateral al costado del ligamento posterior cerca del foramen intervertebral (fig. 1-18).

Las **hernias de los discos cervicales** son menos frecuentes que las de los discos lumbares. Los discos más susceptibles a este trastorno son los que se encuentran entre las vértebras cervicales quinta y sexta, y entre la sexta y la séptima. Las protrusiones laterales causan presión sobre un nervio espinal o sus raíces. Cada nervio espinal emerge por encima de la vértebra correspondiente; así, la protrusión del disco entre las vértebras cervicales quinta y sexta puede comprimir el nervio espinal C6 o sus raíces. Hay dolor cerca de la porción inferior de la nuca y el hombro y a lo largo del área de distribución del nervio espinal afectado. Las protrusiones centrales pueden comprimir la médula espinal y la arteria espinal anterior y afectar los distintos tractos espinales.

Las **hernias de los discos lumbares** son más frecuentes que las de los discos cervicales (fig. 1-18). En general los discos afectados son los ubicados entre las vértebras lumbares cuarta y quinta y entre la quinta vértebra lumbar y el sacro. En la región lumbar las raíces de la cola de caballo discurren en dirección posterior a lo largo de cierto número de discos intervertebrales (fig. 1-18). Una hernia lateral puede comprimir una o dos raíces y a menudo afecta la raíz nerviosa que se dirige al foramen intervertebral situado inmediatamente por debajo. En ocasiones el núcleo pulposo se hernia directamente hacia atrás y, si se trata de una hernia grande, puede comprimir toda la cola de caballo y producir paraplejía.

En las hernias de los discos lumbares el dolor está referido a la pierna y al pie y sigue la distribución del nervio afectado. Dado que las raíces posteriores sensitivas más frecuentemente comprimidas son la quinta lumbar y la primera sacra, el paciente suele sentir dolor en la parte dorsal baja y la cara lateral de la pierna, que se irradia a la planta del pie. Este trastorno a menudo se denomina **ciática**. En los casos graves puede haber parestesias o incluso pérdida total de la sensibilidad.

La presión sobre las raíces motoras anteriores produce debilidad muscular. El compromiso de la quinta raíz motora lumbar produce debilidad de la dorsiflexión del tobillo mientras que la presión sobre la primera raíz motora sacra provoca debilidad de la flexión plantar. El reflejo aquíleo puede estar disminuido o ausente (fig. 1-18).

Una gran protrusión central puede generar dolor y debilidad muscular en ambas piernas. También puede causar una retención aguda de orina.

PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar puede efectuarse con el propósito de extraer una muestra de líquido cefalorraquídeo para el examen microscópico o bacteriológico o para inyectar fármacos con el fin de combatir una infección o inducir anestesia. Afortunadamente en el adulto la médula espinal termina a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar. (En el lactante puede llegar hasta abajo de la tercera vértebra lumbar.) El espacio subaracnoideo se extiende por debajo hasta el borde inferior de la segunda vértebra sacra. La porción lumbar inferior del conducto vertebral está ocupada por el espacio subaracnoideo, que contiene las raíces nerviosas lumbares y sacras y el filum terminal (la cola de caballo). En general cuando se introduce una aguja en el espacio subaracnoideo en esta región, se empuja las raíces nerviosas hacia un lado sin causar daño.

Con el paciente en decúbito lateral o en posición de sentado y con la columna bien flexionada, el espacio entre láminas adyacentes en la región lumbar se abre al máximo (fig. 1-19). Una línea imaginaria que une

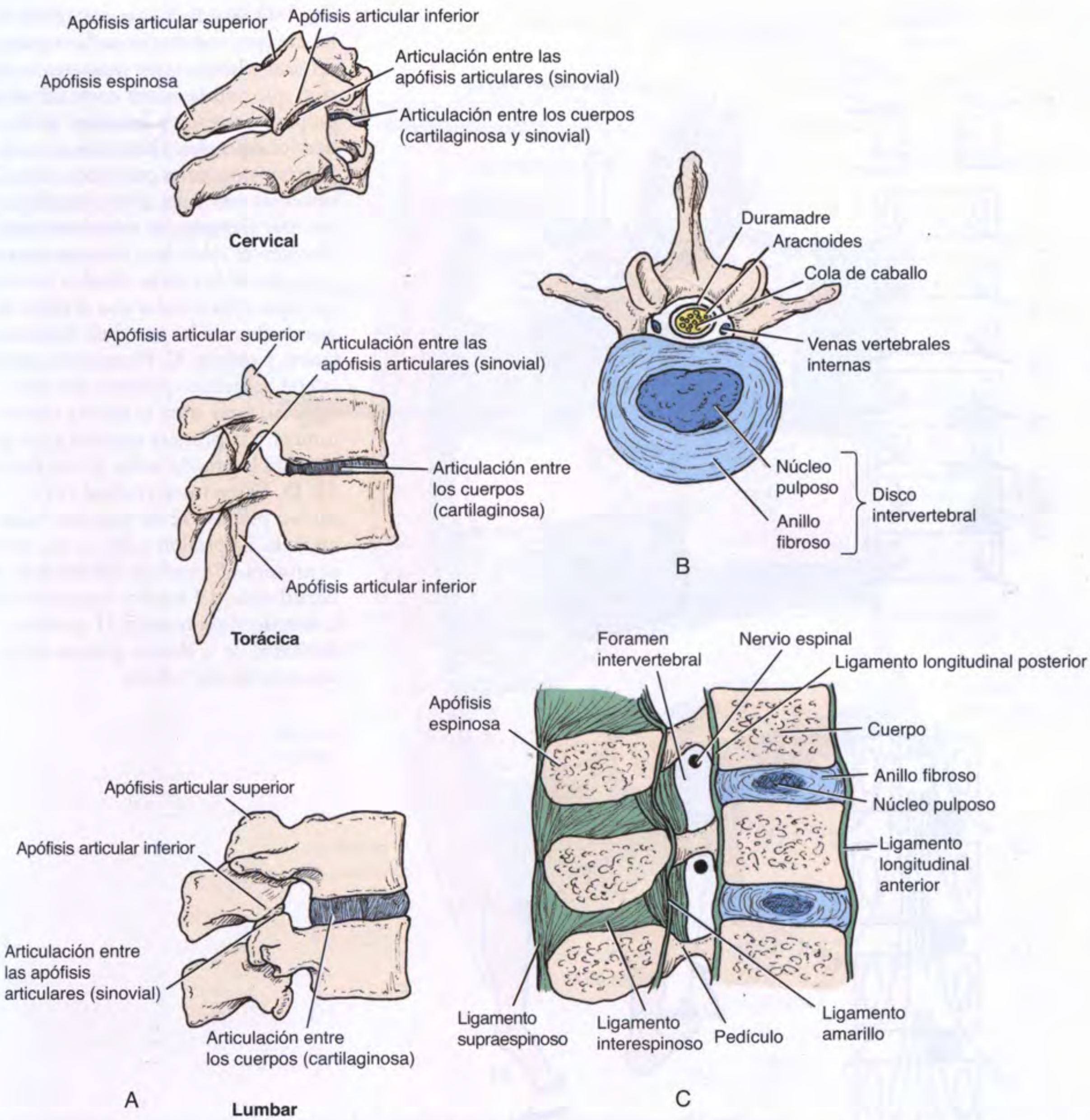

Apófisis articular superior
Apófisis articular inferior
Apófisis espinosa
Articulación entre las apófisis articulares (sinovial)
Articulación entre los cuerpos (cartilaginosa y sinovial)
Cervical
Apófisis articular superior
Articulación entre las apófisis articulares (sinovial)
Articulación entre los cuerpos (cartilaginosa)
Apófisis articular inferior
Torácica
Apófisis articular superior
Apófisis articular inferior
Articulación entre las apófisis articulares (sinovial)
Articulación entre los cuerpos (cartilaginosa)
A
Lumbar
Duramadre
Aracnoides
Cola de caballo
Venas vertebrales internas
Núcleo pulposo
Anillo fibroso
Disco intervertebral
B
Foramen intervertebral
Nervio espinal
Ligamento longitudinal posterior
Apófisis espinosa
Cuerpo
Anillo fibroso
Núcleo pulposo
Ligamento longitudinal anterior
Ligamento supraespinoso
Ligamento interespinoso
Pedículo
Ligamento amarillo
C

Fig. 1-17. **A.** Articulaciones en las regiones cervical, torácica y lumbar de la columna vertebral. **B.** Tercera vértebra lumbar vista desde arriba, que muestra la relación entre el disco intervertebral y la cola de caballo. **C.** Corte sagital a través de las vértebras lumbares que muestra los ligamentos y los discos intervertebrales. Obsérvese la relación entre el nervio espinal que emerge de un foramen intervertebral y el disco intervertebral.

los puntos más altos de las crestas ilíacas pasa por encima de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. Con el empleo de una técnica aséptica cuidadosa y anestesia local el médico introduce la aguja para punción lumbar, provista de un mandril, en el conducto vertebral por encima o por debajo de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. La aguja atravesará las siguientes estructuras anatómicas antes de entrar en el espacio subaracnoideo: (1) piel, (2) fascia superficial, (3) ligamento supraespinoso, (4) ligamento interespinoso, (5) ligamento amarillo, (6) tejido areolar que contiene el plexo venoso vertebral interno, (7) duramadre y (8) aracnoides. La profundidad hasta la cual debe llegar la aguja puede variar desde 2,5 cm o menos en un niño hasta 10 cm en un adulto obeso.

A medida que se retira el mandril por lo común salen algunas gotas de sangre, lo que en general indica que la punta de la aguja está en una de las venas del plexo vertebral interno y aún no ha alcanzado el espacio subaracnoideo. Si al ingresar la aguja estimula una de las raíces nerviosas de la cola de caballo el paciente puede experimentar un malestar pasajero en uno de

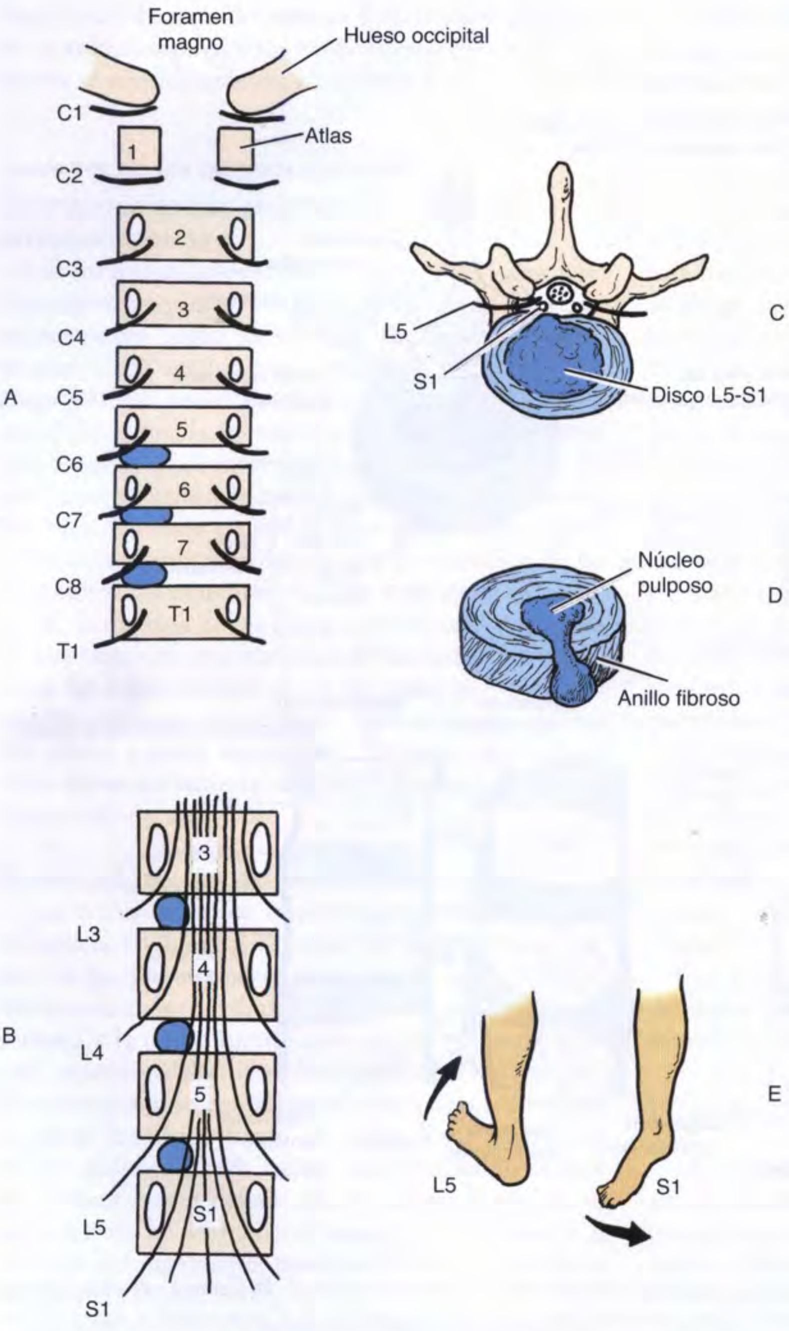


Fig. 1-18. **A** y **B**. Vistas posteriores de los cuerpos vertebrales en las regiones cervical y lumbar que muestran la relación que podría existir entre un núcleo pulposo herniado y las raíces de los nervios espinales. Obsérvese que existen 8 nervios espinales cervicales y sólo 7 vértebras cervicales. En la región lumbar, por ejemplo, las raíces nerviosas L4 emergentes salen lateralmente cerca del pedículo de la cuarta vértebra lumbar y no están relacionadas con el disco intervertebral entre las vértebras lumbares cuarta y quinta. **C.** Herniación posterolateral del núcleo pulposo del disco intervertebral entre la quinta vértebra lumbar y la primera vértebra sacra que muestra la presión sobre la raíz nerviosa S1. **D.** Disco intervertebral cuyo núcleo pulposo se ha herniado hacia atrás. **E.** La presión sobre la raíz nerviosa motora L5 produce debilidad de la dorsiflexión del tobillo; la presión sobre la raíz nerviosa motora S1 produce debilidad de la flexión plantar de la articulación del tobillo.

los dermatomas o presentar una contracción muscular, según se haya tocado una raíz sensitiva o motora.

La presión del líquido cefalorraquídeo puede medirse fijando un manómetro en la aguja. Cuando el paciente está acostado la **presión normal es de alrededor de 60 a 150 mm de agua**. La presión muestra oscilaciones correspondientes a los movimientos de la respiración y del pulso arterial.

Un bloqueo del espacio subaracnoideo en el conducto vertebral, que puede ser causado por un tumor de la médula espinal o de las meninges, puede detectarse comprimiendo las venas yugulares internas en el cuello. Esto eleva la presión venosa cerebral e inhibe la absorción de líquido cefalorraquídeo en las granulaciones aracnoideas, lo que provoca un incremento de la lectura de la presión del líquido cefalorraquídeo en el manómetro. Si este aumento no se produce el espacio subaracnoideo está bloqueado y se dice que el paciente presenta el **signo de Queckenstedt** positivo.

ANESTESIA CAUDAL

En el conducto sacro pueden inyectarse soluciones anestésicas a través del hiato sacro. Las soluciones ascienden por el tejido conectivo laxo y bañan los ner-

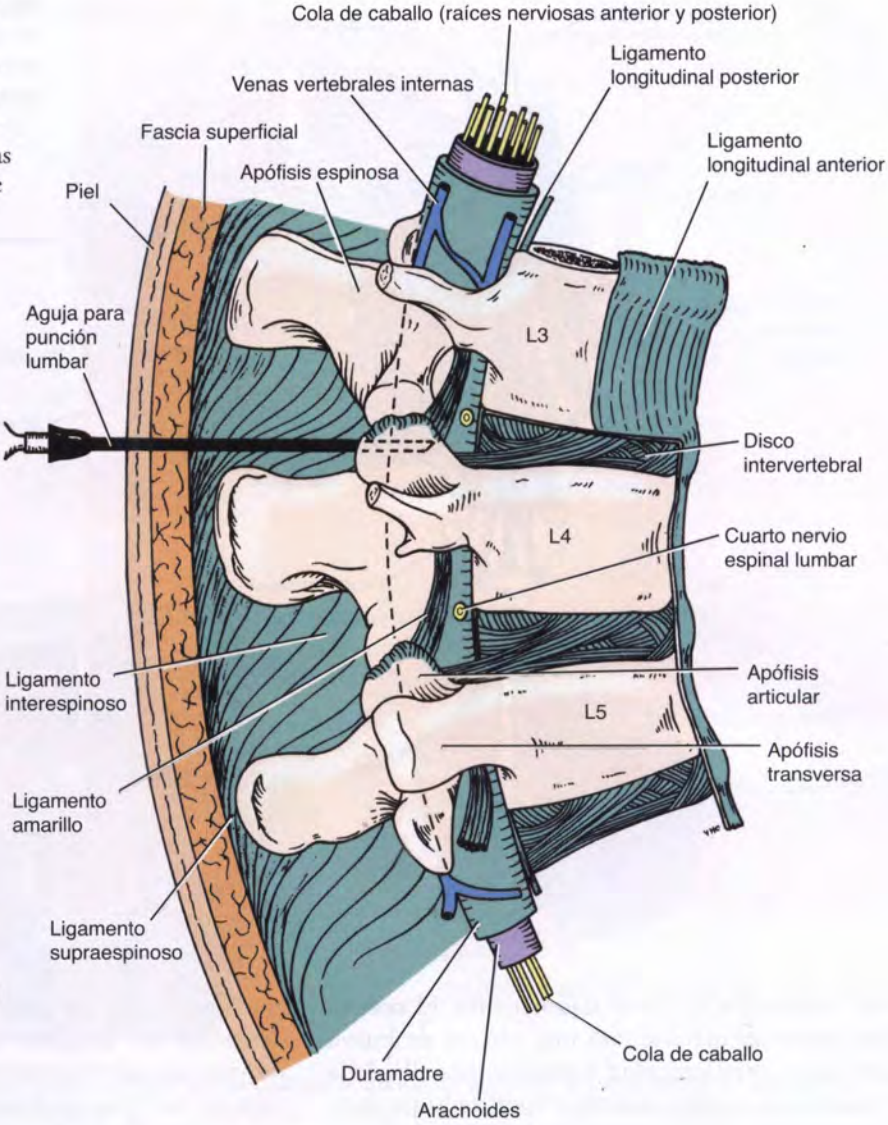

Cola de caballo (raíces nerviosas anterior y posterior)
Ligamento longitudinal posterior
Venas vertebrales internas
Fascia superficial
Ligamento longitudinal anterior
Apófisis espinosa
Piel
L3
Aguja para punción lumbar
Disco intervertebral
L4
Cuarto nervio espinal lumbar
Ligamento interespinoso
Apófisis articular
L5
Apófisis transversa
Ligamento amarillo
Ligamento supraespinoso
Cola de caballo
Duramadre
Aracnoides

Fig. 1-19. Corte sagital a través de la porción lumbar de la columna vertebral en una posición de flexión. Obsérvese que las apófisis espinosas y las láminas se encuentran bien separadas en esta posición, lo que permite la introducción de la aguja de punción lumbar en el espacio subaracnoideo.

vios espinales a medida que emergen de la vaina dural (fig. 1-20). Los obstetras utilizan este método de bloqueo nervioso para aliviar el dolor del primero y el segundo estadios del trabajo de parto. La ventaja es que cuando se administra con este método el anestésico no afecta al niño. La anestesia caudal también puede utilizarse en operaciones en la región sacra, como la cirugía anorrectal.

TRAUMATISMOS DE CRÁNEO

Un golpe en la cabeza puede provocar un simple hematoma en el cuero cabelludo; los golpes fuertes pueden determinar que el cuero cabelludo se desgarre o se corte. Aunque la cabeza esté protegida por un casco, el encéfalo puede resultar gravemente dañado incluso en ausencia de indicios clínicos de lesión del cuero cabelludo.

Fracturas de cráneo

Los golpes fuertes en la cabeza a menudo generan un cambio de la forma del cráneo en el punto del impacto. Los objetos pequeños pueden penetrar en el cráneo y producir una laceración local del encéfalo. Los objetos más grandes aplicados con gran fuerza pueden romper el cráneo y los fragmentos de hueso pueden introducirse en el encéfalo en el sitio de impacto.

Las fracturas de cráneo son más frecuentes en el adulto que en el niño pequeño. En el lactante, los huesos del cráneo son más elásticos que en el adulto y están separados por ligamentos suturales fibrosos. En el adulto la tabla interna del cráneo es particularmente frágil. Además, los ligamentos suturales comienzan a osificarse durante la edad media de la vida.

El tipo de fractura que ocurre en el cráneo depende de la edad del paciente, la intensidad del golpe y el

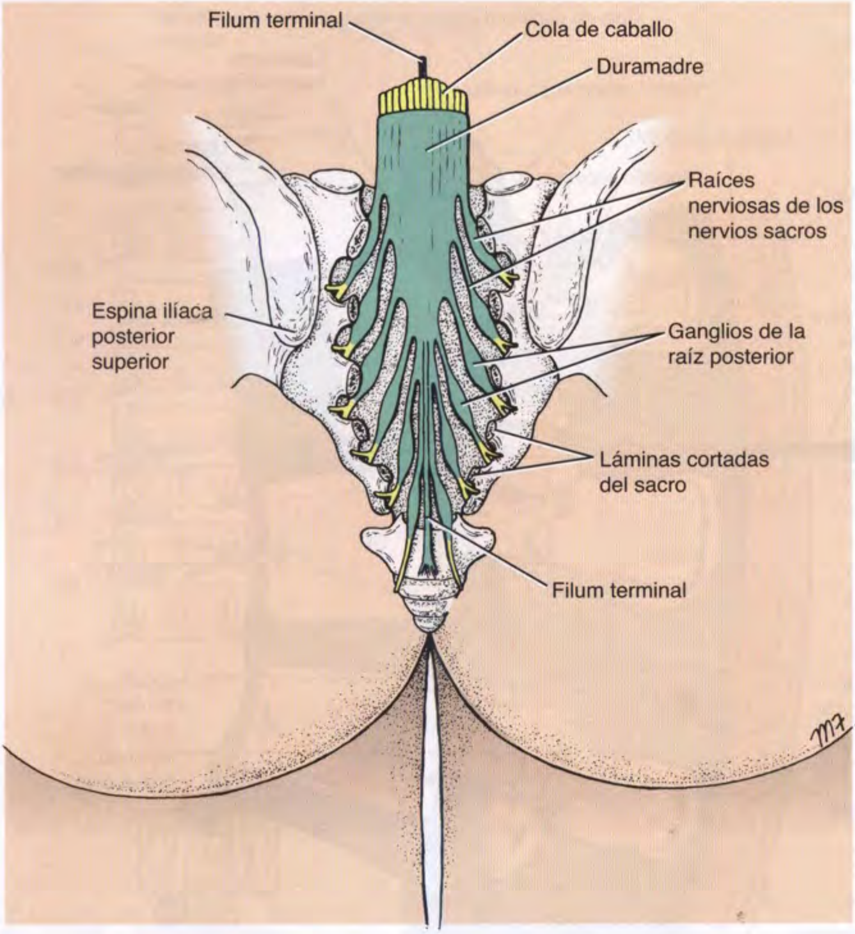

Filum terminal
Cola de caballo
Duramadre
Raíces nerviosas de los nervios sacros
Espina ilíaca posterior superior
Ganglios de la raíz posterior
Láminas cortadas del sacro
Filum terminal
MF

Fig. 1-20. Vista posterior del sacro. Se eliminaron las láminas para mostrar las raíces de los nervios sacros dentro del conducto sacro.

área del cráneo que recibe el traumatismo. El **cráneo adulto** puede compararse con una cáscara de huevo porque posee una elasticidad limitada, más allá de la cual se astilla. Un golpe intenso y localizado produce una indentación local, acompañada con frecuencia por astillamiento del hueso. Los golpes en la bóveda craneal a menudo causan una serie de fracturas lineales que se irradian a través de áreas delgadas del hueso. Las porciones petrosas de los huesos temporales y las crestas occipitales refuerzan mucho la base del cráneo y tienden a desviar las fracturas lineales.

El **cráneo de un niño pequeño** puede compararse con una pelota de ping-pong porque un golpe localizado produce una depresión sin astillamiento. Este tipo común de lesión circunscrita se denomina fractura en "charco".

Lesiones encefálicas

Las lesiones encefálicas se producen por el desplazamiento y la distorsión de los tejidos neuronales en el momento del impacto (fig. 1-21). El encéfalo, que no es compresible, puede compararse con un tronco empapado que flota sumergido en el agua. El encéfalo flota en el líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo y es capaz de cierto nivel de movimiento deslizante en sentidos anteroposterior y lateral. El movimiento anteroposterior está limitado por la inserción de las venas cerebrales superiores en el seno sagital superior. El desplazamiento lateral del encéfalo está limitado por la hoz del cerebro. La tienda del cerebelo y la hoz del cerebelo también limitan el desplazamiento del encéfalo.

De estos hechos anatómicos se deduce que los golpes en la parte anterior o posterior de la cabeza conducen al desplazamiento del encéfalo, lo cual puede producir daño cerebral grave, estiramiento y distorsión del tronco encefálico e incluso desgarro de las comisuras del encéfalo. Los golpes en un costado de la cabeza producen menos desplazamiento cerebral y en consecuencia las lesiones suelen ser menos graves. Sin embargo, cabe destacar que la hoz del cerebro es una estructura firme y puede producir un daño considerable del tejido encefálico en los casos de golpes fuertes en un lado de la cabeza (fig. 1-21). Además, es importante recordar que los golpes en dirección oblicua pueden causar una rotación considerable del encéfalo, con fuerzas de cizallamiento y distorsión, en particular en áreas donde las prominencias óseas en las fosas craneales anterior y media impiden una rotación mayor. Es muy probable

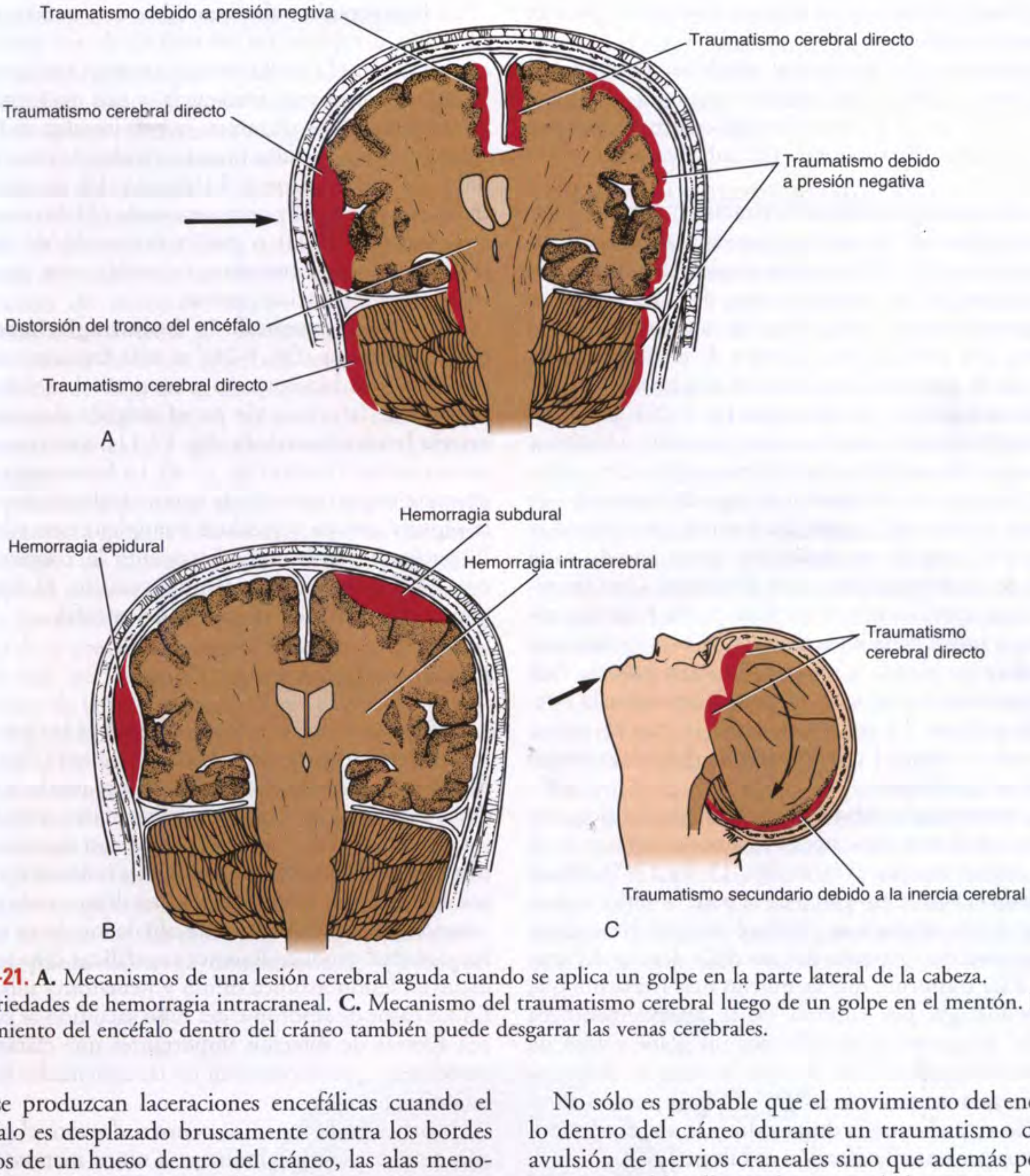

Traumatismo debido a presión negtiva
Traumatismo cerebral directo
Traumatismo cerebral directo
Traumatismo debido a presión negativa
Distorsión del tronco del encéfalo
Traumatismo cerebral directo
A
Hemorragia subdural
Hemorragia epidural
Hemorragia intracerebral
Traumatismo cerebral directo
Traumatismo secundario debido a la inercia cerebral
B
C

Fig. 1-21. **A.** Mecanismos de una lesión cerebral aguda cuando se aplica un golpe en la parte lateral de la cabeza. **B.** Variedades de hemorragia intracraneal. **C.** Mecanismo del traumatismo cerebral luego de un golpe en el mentón. El movimiento del encéfalo dentro del cráneo también puede desgarrar las venas cerebrales.

que se produzcan laceraciones encefálicas cuando el encéfalo es desplazado bruscamente contra los bordes agudos de un hueso dentro del cráneo, las alas menores del esfenoides, por ejemplo.

Cuando el encéfalo recibe un impulso súbito dentro del cráneo, la parte de él que se aleja de la pared craneal está sometida a una presión menor porque el líquido cefalorraquídeo no ha tenido tiempo de acomodarse al movimiento del encéfalo. Esto produce un efecto de succión sobre la superficie encefálica, con ruptura de los vasos sanguíneos superficiales.

Un golpe fuerte y brusco en la cabeza, como en un accidente automovilístico, puede producir lesión del encéfalo en dos sitios: (1) en el punto del impacto y (2) en el polo del encéfalo opuesto al punto del impacto, donde el encéfalo es empujado contra la pared del cráneo. Esto se denomina **lesión por contragolpe**.

No sólo es probable que el movimiento del encéfalo dentro del cráneo durante un traumatismo cause avulsión de nervios craneales sino que además por lo común también lleva a la rotura de los vasos sanguíneos comprimidos. Afortunadamente las grandes arterias que se encuentran en la base del encéfalo son tortuosas y esto, unido a su fuerza, explica por qué pocas veces se desgarran. Las venas corticales de paredes delgadas, que drenan en los senos venosos durales grandes, son muy vulnerables y pueden producir una hemorragia subdural o subaracnoidea grave (fig. 1-21).

Hemorragia intracraneal

Aunque el encéfalo está amortiguado por el líquido cefalorraquídeo que lo rodea en el espacio subaracnoideo, cualquier hemorragia importante dentro del cráneo relativamente rígido finalmente ejercerá presión sobre el encéfalo.

La hemorragia intracraneal puede ser resultado de un traumatismo o de lesiones vasculares cerebrales (fig. 1-21). Aquí se considerarán cuatro variedades: (1) epidural, (2) subdural, (3) subaracnoidea y (4) cerebral.

La **hemorragia epidural** (extradural) es consecuencia de lesiones de las arterias o las venas meníngeas. La división anterior de la arteria meníngea media es la arteria que por lo común resulta dañada. Un golpe comparativamente más suave en un costado de la cabeza, que produce una fractura de cráneo en la región de la porción anteroinferior del hueso parietal, puede seccionar la arteria (véase fig. 1-21). La lesión arterial o venosa es especialmente probable si los vasos entran en un conducto óseo en esta región. Se produce el sangrado y se desprende la capa de duramadre de la cara interna del cráneo. La presión intracraneal se eleva y el coágulo en expansión ejerce presión local sobre la circunvolución o giro precentral (área motora) subyacente. La sangre también puede pasar lateralmente a través de la línea de fractura para formar una tumefacción blanda a un costado de la cabeza. Para detener la hemorragia debe ligarse o taponarse la arteria desgarrada. La trepanación del cráneo se realiza aproximadamente 4 cm por encima del punto medio del arco cigomático.

La **hemorragia subdural** es resultado del desgarro de las venas cerebrales superiores donde ingresan en el seno sagital superior (véanse figs. 15-1 y 17-5). Por lo general la causa es un golpe en la parte anterior o posterior de la cabeza que produce un desplazamiento anteroposterior excesivo del encéfalo dentro del cráneo. Este trastorno, que es mucho más frecuente que la hemorragia por ruptura de la arteria meníngea media, puede ser producido por un golpe súbito de menor intensidad. Una vez que la vena se desgarró, comienza a acumularse sangre con baja presión en el espacio virtual entre la duramadre y la aracnoides. En algunos pacientes la afección es bilateral.

Existen formas agudas y crónicas del trastorno clínico y el hecho de que se produzca una o la otra depende de la velocidad de acumulación del líquido en el espacio subdural. Por ejemplo, si el paciente comienza a vomitar la presión venosa se eleva como resultado de un aumento de la presión intratorácica. En estas circunstancias el coágulo subdural puede aumentar de tamaño rápidamente y producir síntomas agudos. En la forma crónica, en un lapso de varios meses el pequeño coágulo sanguíneo puede atraer líquido por ósmosis, de modo que se forma un quiste hemorrágico que crece gradualmente hasta producir síntomas de compresión. En ambas formas el coágulo debe eliminarse a través de orificios efectuados con trépano en el cráneo.

La **hemorragia subaracnoidea** es secundaria a la filtración o ruptura no traumática de un aneurisma congénito en el círculo arterial cerebral (polígono de Willis) o, con menor frecuencia, a una malformación arteriovenosa. Los síntomas, que se instalan en forma súbita, incluyen cefalea intensa, rigidez de nuca y pérdida del conocimiento. El diagnóstico se establece mediante tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) o por la extracción de líquido cefalorraquídeo intrensamente teñido con sangre a través de una punción lumbar.

Hemorragia cerebral. La **hemorragia intracerebral** espontánea (fig. 1-21) es más frecuente en los pacientes con hipertensión y en general se debe a la ruptura de la arteria de pared delgada denominada **arteria lenticuloestriada** (fig. 17-11), una rama de la arteria cerebral media (fig. 17-4). La hemorragia compromete importantes fibras nerviosas descendentes en la cápsula interna y produce hemiplejía contralateral. El paciente pierde inmediatamente la conciencia y cuando la recupera es evidente la parálisis. El diagnóstico se establece con TC o RM del encéfalo.

SÍNDROME DEL NIÑO SACUDIDO

El traumatismo de cráneo infligido es la causa más frecuente de muerte traumática del lactante. Se considera que la desaceleración súbita que se produce cuando se sostiene a un lactante por los brazos o el tronco y se lo sacude o se golpea su cabeza con fuerza contra una superficie dura es la causa de las lesiones encefálicas. Los estudios biomecánicos han demostrado que la rotación del encéfalo flotante alrededor de su centro de gravedad produce lesiones encefálicas difusas, que incluyen lesión axónica difusa y hematoma subdural. En los casos de síndrome del niño sacudido se producen fuerzas de rotación importantes que claramente exceden las que se observan en las actividades lúdicas infantiles normales.

La mayoría de los casos ocurren durante el primer año de vida y suelen limitarse a niños menores de 3 años. Los síntomas más frecuentes incluyen somnolencia, irritabilidad, crisis comiciales, tono muscular alterado y síntomas que indican hipertensión intracraneal, como deterioro de la conciencia, vómitos, anomalías respiratorias y apnea. En los casos graves es posible que el niño no responda, hay abombamiento de las fontanelas y puede haber hemorragias retinianas. La punción lumbar puede mostrar sangre en el líquido cefalorraquídeo. Es posible detectar fácilmente hemorragias subdurales o subaracnoideas en las imágenes de la TC o la RM. Los hallazgos de la necropsia habitualmente incluyen hemorragia subdural localizada en la región parietooccipital y sangre subaracnoidea, asociadas con edema cerebral masivo y pérdida neuronal difusa.

LESIONES OCUPANTES DENTRO DEL CRÁNEO

Las lesiones que ocupan espacio o se expanden dentro del cráneo incluyen tumores, hematomas y abscesos. Dado que el cráneo es un receptáculo rígido de un volumen fijo, estas lesiones pueden aumentar el volumen normal del contenido intracraneal.

Una lesión expansiva comienza con la expulsión de líquido cefalorraquídeo de la cavidad craneal. Luego las venas se comprimen, se observa interferencia en la circulación de sangre y líquido cefalorraquídeo y comienza a aumentar la presión intracraneal. La congestión venosa da como resultado un aumento de la producción del líquido cefalorraquídeo y una disminución de su absorción, el volumen de este líquido comienza a aumentar y entonces se establece un círculo vicioso.

La posición del tumor dentro del encéfalo puede tener un efecto notable sobre los signos y los síntomas. Por ejemplo, un tumor que obstruye el flujo de salida del líquido cefalorraquídeo o que comprime directamente las grandes venas puede causar un aumento rápido de la presión intracraneal. Los signos y los síntomas que permiten al médico localizar la lesión dependen de la interferencia sobre la función encefálica y del grado de destrucción del tejido nervioso que produce la lesión. Las cefaleas intensas, posiblemente debidas al estiramiento de la duramadre, y los vómitos, debidos a la compresión del tronco del encéfalo, son síntomas frecuentes.

La punción lumbar está contraindicada en los pacientes en quienes se sospecha la presencia de un tumor intracraneal. La extracción de líquido cefalorraquídeo puede llevar al desplazamiento súbito del hemisferio cerebral a través de la incisura de la tienda del cerebelo en la fosa craneal posterior (fig. 1-22) o a la herniación del bulbo raquídeo y el cerebelo a través del foramen magno. El diagnóstico se basa en las imágenes de TC o de RM.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

La tomografía computarizada (TC) se utiliza para la detección de lesiones intracraneales. El procedimiento es rápido, seguro y preciso. La dosis total de radiación no es mayor que la de una radiografía de cráneo convencional.

La TC se basa en los mismos principios físicos que las radiografías convencionales porque las estructuras se diferencian entre sí por su capacidad para absorber energía de los rayos X. El tubo de rayos X emite un estrecho haz de radiación a medida que pasa, en una serie de movimientos de barrido, a través de un arco de 180º alrededor de la cabeza del paciente. Después de haber atravesado la cabeza los rayos X son recogidos por un detector especial. La información pasa a un ordenador que la procesa y la presenta como un cuadro reconstruido en una pantalla similar a la de un televisor. Esencialmente, el observador ve la imagen de un corte fino a través de la cabeza, que puede fotografiarse para evaluarla después (fig. 1-23).

La sensibilidad es tal que es posible visualizar fácilmente pequeñas diferencias en la absorción de rayos X. Se pueden reconocer la sustancia gris de la corteza cerebral, la sustancia blanca, la cápsula interna, el cuerpo calloso, los ventrículos y los espacios subaracnoideos. A veces se inyecta por vía intramuscular un medio de contraste yodado porque de ese modo

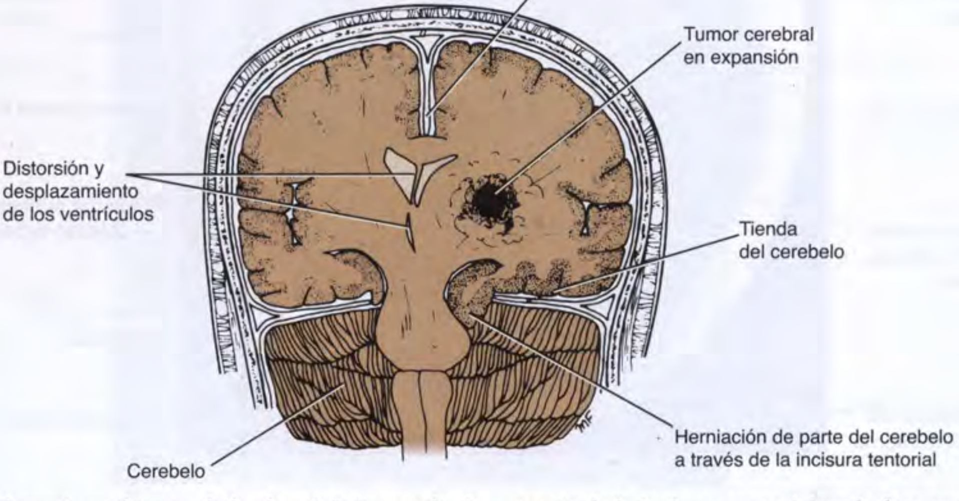

Hoz del cerebro
Tumor cerebral en expansión
Distorsión y desplazamiento de los ventrículos
Tienda del cerebelo
Herniación de parte del cerebelo a través de la incisura tentorial
Cerebelo
MF

Fig. 1-22. Desplazamiento brusco de los hemisferios cerebrales a través de la incisura tentorial en la fosa craneal posterior luego de una punción lumbar; el tumor cerebral está ubicado en el hemisferio cerebral derecho. Se deben utilizar la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) en lugar de una punción lumbar cuando se investiga un tumor cerebral.

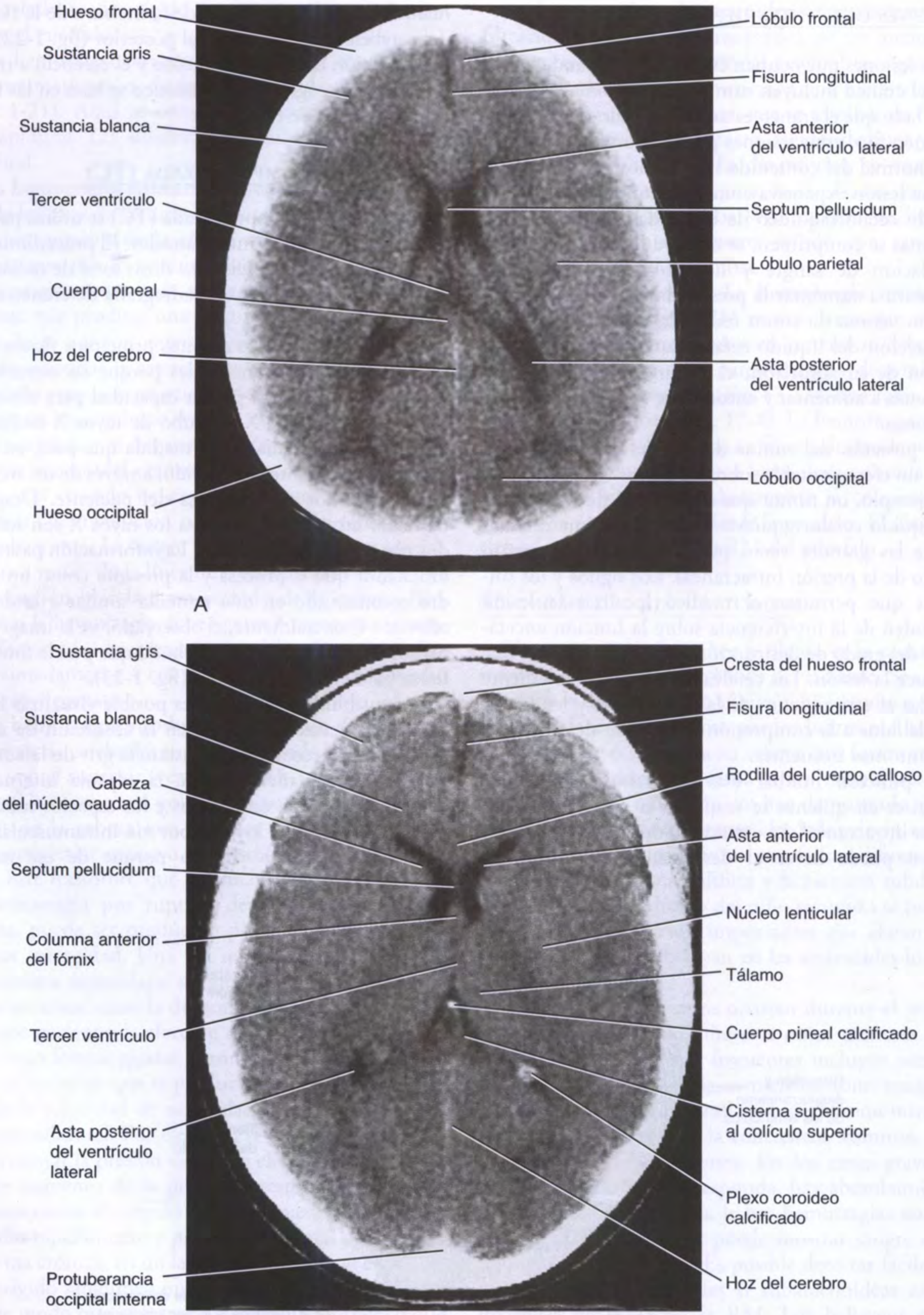

Hueso frontal
Sustancia gris
Sustancia blanca
Tercer ventrículo
Cuerpo pineal
Hoz del cerebro
Hueso occipital
Lóbulo frontal
Fisura longitudinal
Asta anterior del ventrículo lateral
Septum pellucidum
Lóbulo parietal
Asta posterior del ventrículo lateral
Lóbulo occipital
A
Sustancia gris
Sustancia blanca
Cabeza del núcleo caudado
Septum pellucidum
Columna anterior del fórnix
Tercer ventrículo
Asta posterior del ventrículo lateral
Protuberancia occipital interna
Cresta del hueso frontal
Fisura longitudinal
Rodilla del cuerpo calloso
Asta anterior del ventrículo lateral
Núcleo lenticular
Tálamo
Cuerpo pineal calcificado
Cisterna superior al colículo superior
Plexo coroideo calcificado
Hoz del cerebro
B

Fig. 1-23. TC que muestra la estructura del encéfalo. **A** y **B.** Cortes horizontales (cortes axiales).

aumenta mucho la definición entre los tejidos con diferente flujo sanguíneo.

Resonancia magnética (RM)

La técnica de la resonancia magnética (RM) se basa en las propiedades magnéticas del núcleo de hidrógeno excitado por emisión de radiofrecuencia transmitida por una bobina que rodea la cabeza. Los núcleos de hidrógeno excitados emiten una señal que se detecta como corrientes eléctricas inducidas en una bobina receptora. La RM es absolutamente segura para el paciente y como permite una mejor diferenciación entre sustancia gris y blanca puede ser más reveladora que la TC. La razón de ello es que la sustancia gris contiene más hidrógeno (en forma de agua) que la sustancia blanca y los átomos de hidrógeno están menos unidos a la grasa (fig. 1-24).

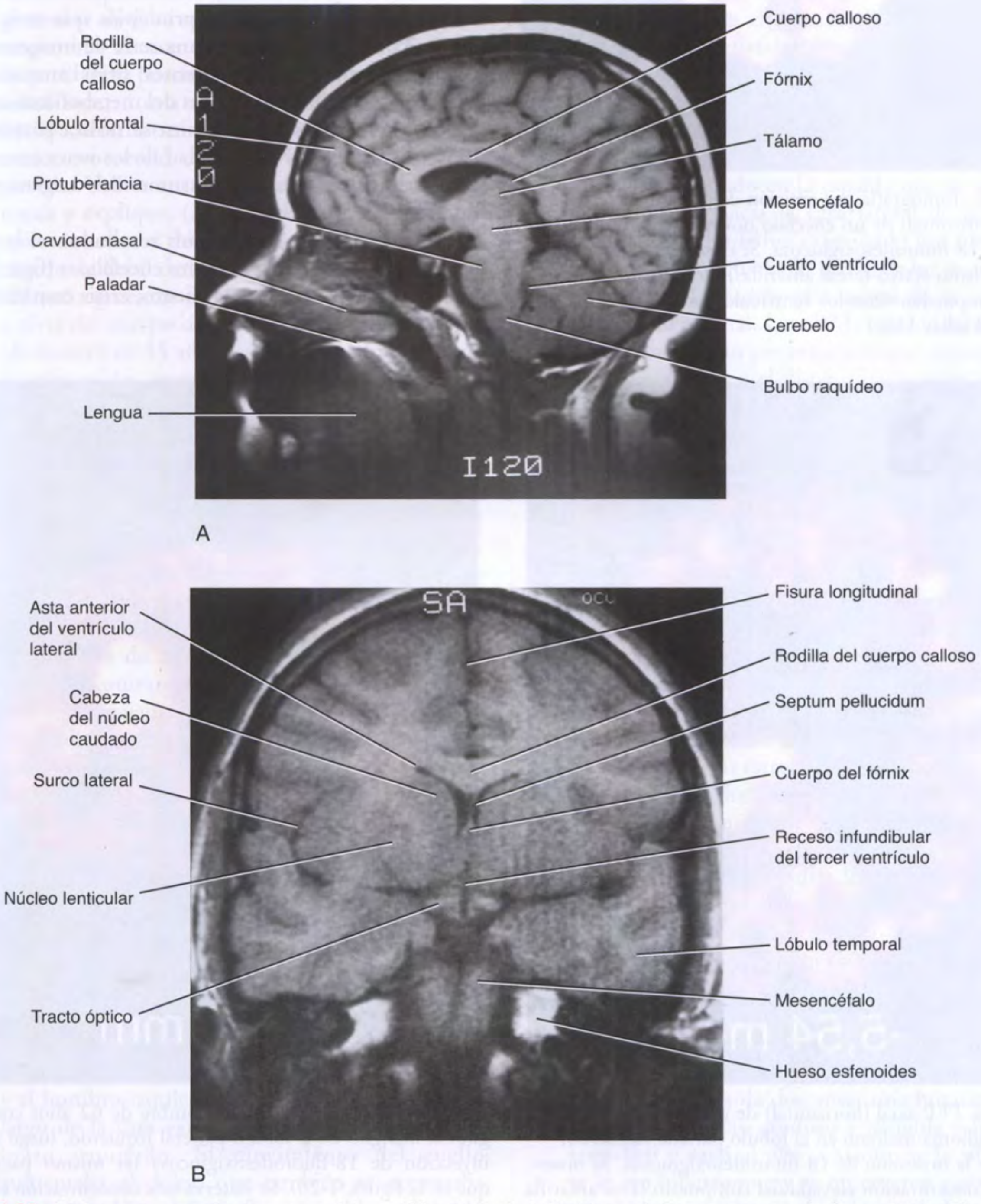

Rodilla del cuerpo calloso
Lóbulo frontal
Protuberancia
Cavidad nasal
Paladar
Lengua
Cuerpo calloso
Fórnix
Tálamo
Mesencéfalo
Cuarto ventrículo
Cerebelo
Bulbo raquídeo
A120
I120
A
Asta anterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Surco lateral
Núcleo lenticular
Tracto óptico
SA
Fisura longitudinal
Rodilla del cuerpo calloso
Septum pellucidum
Cuerpo del fórnix
Receso infundibular del tercer ventrículo
Lóbulo temporal
Mesencéfalo
Hueso esfenoides
B

Fig. 1-24. RM que muestra la estructura del encéfalo. **A.** Sagital. **B.** Coronal. Compárese con la figura 1-23. Obsérvese la mejor diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca.

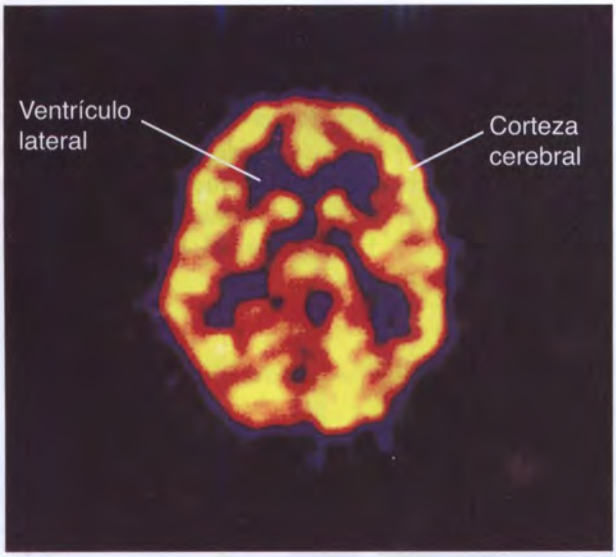


Fig. 1-25. Tomografía por emisión de positrones (TEP) axial (horizontal) de un encéfalo normal luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa. Se observan regiones de metabolismo activo (áreas amarillas) en la corteza cerebral. También pueden verse los ventrículos laterales. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (TEP)

Esta técnica utiliza isótopos radiactivos que se desintegran con la emisión de electrones con carga positiva (positrones) para mapear los procesos bioquímicos, fisiológicos y farmacológicos que ocurren en el encéfalo.

El isótopo apropiado se incorpora a moléculas de comportamiento bioquímico conocido en el encéfalo y luego se inyecta. De esta manera se puede estudiar la actividad metabólica del compuesto mediante la formación de imágenes tomográficas del corte transversal del encéfalo con los mismos principios que en la TC (fig. 1-25). La obtención de una serie de imágenes de secuencia temporal en diferentes sitios anatómicos permite estudiar las variaciones del metabolismo encefálico en esos sitios. Esta técnica se utiliza para estudiar la distribución y la actividad de los neurotransmisores, las variaciones del consumo del oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral.

La TEP se utiliza con buenos resultados en la evaluación de pacientes con tumores encefálicos (figs. 1-26 y 1-27), trastornos del movimiento, crisis comiciales y esquizofrenia.

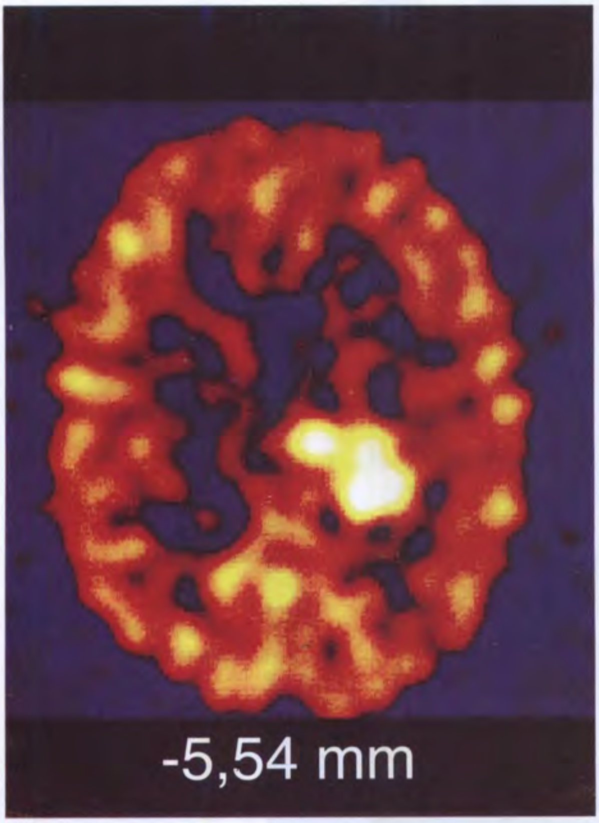


Fig. 1-26. TEP axial (horizontal) de un hombre de 62 años con un glioma maligno en el lóbulo parietal izquierdo, luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa. Se observa una concentración elevada del compuesto (área amarilla circular) en la región del tumor. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

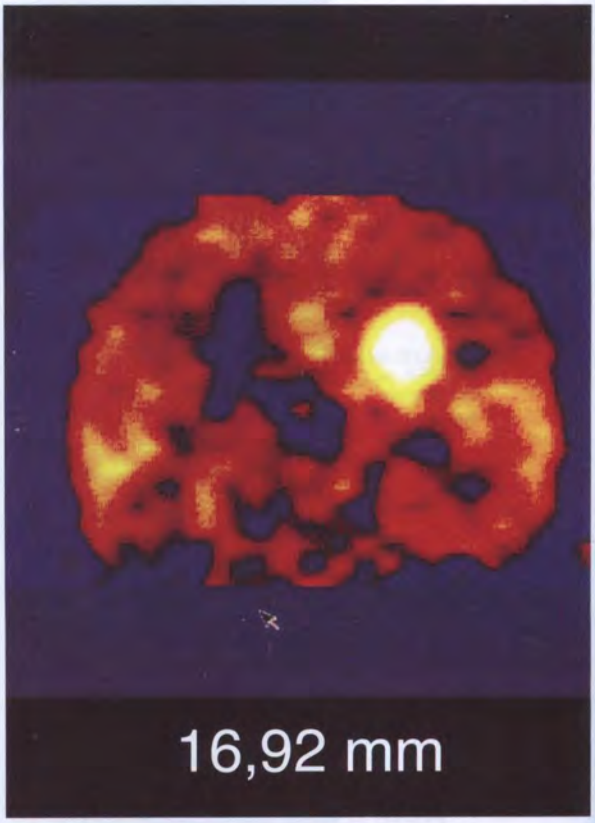


Fig. 1-27. TEP coronal de un hombre de 62 años con un glioma maligno en el lóbulo parietal izquierdo, luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa (el mismo paciente que en la figura. 1-26). Se observa una concentración elevada del compuesto (área amarilla circular) en la región del tumor. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Una mujer de 45 años fue examinada por su médico, que detectó un carcinoma en la glándula tiroides. Además de la tumefacción en el cuello, la paciente también refería dolor dorsal en la región torácica inferior, con ardor que se irradiaba alrededor del lado derecho del tórax sobre el décimo espacio intercostal. El dolor dorsal en general se aliviaba con el cambio de posición pero empeoraba al toser y estornudar. Una radiografía de perfil de la porción torácica de la columna vertebral mostró una metástasis en el cuerpo de la décima vértebra torácica. Un examen físico más minucioso reveló debilidad muscular de ambas piernas. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique: (a) el dolor en el dorso, (b) la molestia sobre el décimo espacio intercostal derecho, (c) la debilidad muscular de ambas piernas y (d) qué segmentos de la médula espinal se ubican a nivel del cuerpo de la décima vértebra torácica.
2. Un minero de 35 años estaba agachado dentro de la excavación inspeccionando una taladradora. De repente, una gran roca se desprendió del techo de la mina y lo golpeó sobre la parte superior de la espalda. El examen médico mostró un obvio desplazamiento hacia adelante de las apófisis espinosas torácicas superiores sobre la octava apófisis del mismo grupo vertebral. ¿Qué factores anatómicos en la región torácica determinan el grado de lesión que puede producirse en la médula espinal?
3. Un hombre de 20 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar de larga data fue examinado por un cirujano ortopédico debido al súbito desarrollo de una giba (cifosis). El paciente también tenía un dolor punzante que se irradiaba hacia ambos lados del tórax y se intensificaba por la tos o los estornudos. Se estableció el diagnóstico de osteítis tuberculosa de la quinta vértebra torácica y se consideró que el colapso del cuerpo vertebral era la causa de la cifosis. Con sus conocimientos de neuroanatomía explique por qué el colapso del quinto cuerpo vertebral torácico produce dolor en la distribución del quinto nervio torácico a ambos lados.
4. Un hombre de 50 años despertó una mañana con dolor intenso cerca de la parte inferior del cuello y el hombro izquierdo. El dolor se irradiaba a lo largo de la cara externa de la parte superior del brazo izquierdo. El movimiento del cuello aumentaba el dolor, que también se acentuaba con la tos. Una radiografía cervical lateral reveló un estrechamiento leve del espacio entre los cuerpos vertebrales cervicales quinto y sexto. Una RM mostró interrupción del disco intervertebral entre las vértebras cervicales quinta y sexta. Con sus conocimientos de neuroanatomía determine qué raíz nerviosa estaba afectada. Además defina la naturaleza de la enfermedad.
5. Un estudiante de medicina se ofreció a ayudar a un compañero a enderezar el paragolpes de su automóvil deportivo importado. Acababa de finalizar su curso de neuroanatomía clínica y se encontraba en mal estado físico. Intrépido, intentó levantar un extremo del paragolpes mientras su amigo sostenía el otro extremo. Súbitamente sintió un dolor agudo en la espalda que se extendía hacia abajo y hacia la cara lateral de la pierna derecha. Más tarde fue examinado por un cirujano ortopédico, que halló que el dolor se acentuaba al toser. La radiografía lateral de la columna lumbar era normal. Una RM, tomada en el plano sagital, mostró un pequeño prolapso posterior del núcleo pulposo en el disco situado entre la quinta vértebra lumbar y la primera vértebra sacra. Se estableció el diagnóstico de hernia de disco intervertebral entre las vértebras quinta lumbar y primera sacra. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía para explicar los síntomas de esta enfermedad. ¿Qué raíces nerviosas espinales estaban comprimidas?
6. Un niño de 5 años fue examinado en la sala de emergencias y se estableció el diagnóstico de meningitis aguda. El residente decidió realizar una punción lumbar para confirmar el diagnóstico. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y diga dónde realizaría una punción lumbar. Nombre, en orden, las estructuras que atraviesa la aguja de punción lumbar en su recorrido hacia el espacio subaracnoideo.
7. Una joven embarazada les contó a sus amigos que detestaba la idea de sufrir los dolores del parto pero tampoco deseaba someterse a una anestesia general. ¿Hay alguna técnica analgésica local especializada que permita un trabajo de parto sin dolor?
8. Al cruzar la calle un peatón fue golpeado en el lado derecho de la cabeza por un automóvil en movimiento. Cayó al piso pero no perdió la conciencia. Después de descansar una hora se levantó con un aspecto confuso e irritable y luego se tambaleó y cayó al piso. Cuando se lo interrogó se lo vio hipersomne y se observaron contracciones de la mitad izquierda inferior de la cara y el brazo izquierdo. Se estableció el diagnóstico de

hemorragia extradural. ¿Cuál es la arteria que probablemente se haya lesionado? ¿Cuál es la causa de la somnolencia y la contracción muscular?

9. Una mujer de 45 años fue examinada por un neurólogo, que detectó un tumor intracraneal. La paciente refería cefaleas intensas que se presentaban por la noche y a la mañana temprano. Describía el dolor como de tipo "en estallido" y aunque al principio, seis meses antes, era intermitente, en ese momento casi no cesaba. Toser, inclinarse y hacer fuerza para defecar lo intensificaban. El dolor se había acompañado de vómitos en tres episodios recientes. ¿Cuál es la secuencia de eventos que se produce dentro del cráneo a medida que aumenta la presión intracraneal? ¿Efectuaría de rutina una punción lumbar en todo paciente en el que sospechara un tumor intracraneal?
10. Mientras examinaba a un joven de 18 años en estado de inconsciencia que había ingresado en la sala de emergencias luego de un accidente de motocicleta, el neurocirujano le preguntó al estudiante de medicina de guardia qué le ocurre al encéfalo en un accidente durante el cual hay una desaceleración brusca de la cabeza. ¿Por qué debe usarse un casco de protección?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. El carcinoma de tiroides, mama, riñón, pulmón y próstata suele generar metástasis en el hueso. (a) El dolor en el dorso era causado por el carcinoma que había invadido y destruido el cuerpo de la décima vértebra torácica. (b) La compresión de la raíz posterior del décimo nervio espinal torácico por el carcinoma de la columna vertebral produjo la hiperestesia y la hiperalgesia sobre el décimo espacio intercostal derecho. (c) La debilidad muscular de las piernas se debía a la compresión de las fibras nerviosas motoras descendentes en la médula espinal por invasión del conducto vertebral por el carcinoma. (d) Aunque durante el desarrollo el crecimiento longitudinal de la columna vertebral es desproporcionado en comparación con el de la médula espinal, los segmentos cervicales superiores de la médula todavía se ubican por detrás de los cuerpos vertebrales del mismo número; sin embargo, la médula espinal del adulto termina a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar y por ende los segmentos lumbares primero y segundo de la médula espinal se ubican a nivel del cuerpo de la décima vértebra torácica.
2. Este paciente tenía una fractura-luxación grave entre las vértebras torácicas séptima y octava. La disposición vertical de las apófisis articulares y la poca movilidad de esta región debido a la caja torácica implican que una luxación sólo es posible en esta zona si las apófisis articulares resultan fracturadas por una gran fuerza. El pequeño conducto vertebral circular deja poco espacio alrededor de la médula espinal de modo que las lesiones medulares graves son inevitables.
3. Cada nervio espinal está formado por la unión de una raíz sensitiva posterior y una raíz motora anterior y sale del conducto vertebral a través de un foramen intervertebral. Cada foramen está limitado por arriba y por abajo por los pedículos de las vértebras adyacentes, por delante por la porción inferior del cuerpo vertebral y por el disco intervertebral, y por detrás por las apófisis articulares y la articulación entre ellas. En este paciente se había colapsado el cuerpo de la quinta vértebra torácica y los forámenes intervertebrales de ambos lados se habían reducido considerablemente de tamaño, lo que produjo la compresión de las raíces sensitivas posteriores y los nervios espinales. La consiguiente irritación de las fibras sensitivas era la causa del dolor.
4. Este paciente tenía síntomas sugestivos de irritación de la raíz posterior del sexto nervio cervical izquierdo. La radiografía mostraba estrechamiento del espacio entre los cuerpos vertebrales quinto y sexto, lo que sugirió una hernia del núcleo pulposo del disco intervertebral a ese nivel. La RM mostró una hernia del núcleo pulposo que se extendía hacia atrás más allá del anillo fibroso, lo que confirmó el diagnóstico.
5. La hernia ocurrió del lado derecho y era relativamente pequeña. El dolor respetaba la distribución del quinto segmento lumbar y el primer segmento sacro de la médula espinal y las raíces sensitivas posteriores de estos segmentos medulares estaban comprimidas del lado derecho.
6. En un niño de 5 años la médula espinal termina aproximadamente a nivel de la segunda vértebra lumbar (y nunca más abajo de la tercera vértebra lumbar). Con el niño en decúbito lateral y tranquilizado por una enfermera el operador utiliza una técnica aséptica para anestesiar la piel en la línea media, justo por debajo de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. La cuarta apófisis espinosa lumbar se ubica en una línea

imaginaria que une los puntos más altos sobre las crestas ilíacas. Se introduce cuidadosamente la aguja de punción lumbar, con mandril, en el conducto raquídeo. La aguja atravesará las siguientes estructuras anatómicas antes de entrar en el espacio subaracnoideo: (a) la piel, (b) la fascia superficial, (c) el ligamento supraespinoso, (d) el ligamento interespinoso, (e) el ligamento amarillo, (f) el tejido areolar que contiene el plexo venoso vertebral interno, (g) la duramadre y (h) la aracnoides.

7. La analgesia (anestesia) caudal es muy eficaz para producir un trabajo de parto sin dolor si se la utiliza correctamente. Las soluciones anestésicas se introducen en el conducto sacro a través del hiato sacro. Se administra solución suficiente para bloquear las raíces nerviosas hasta T11, T12 y L1. Esto determinará que las contracciones uterinas resulten indoloras durante el primer estadio del trabajo de parto. Si también se bloquean las fibras nerviosas de S2, S3 y S4, se anestesia el periné.
8. Un golpe en el costado de la cabeza puede fracturar fácilmente la parte anterior delgada del hueso parietal. La rama anterior de la arteria meníngea media habitualmente entra en un conducto óseo en esa región y resulta seccionada en el momento de la fractura. La hemorragia que sigue produce la acumulación gradual de sangre a alta presión por fuera de la capa meníngea de la duramadre. A medida que el coágulo se agranda ejerce presión sobre el encéfalo subyacente, lo que ocasiona los síntomas de confusión e irritabilidad. Más tarde aparece somnolencia. La presión sobre el extremo inferior del área motora de la corteza cerebral (la circunvolución precentral derecha) provoca contracciones de los músculos faciales y, más tarde, de los músculos del brazo izquierdo. Con el agrandamiento progresivo del coágulo la presión intracraneal se eleva y el estado del paciente se deteriora.
9. En la página 23 se presenta una explicación detallada de los diversos cambios que se producen en el cráneo de los pacientes con un tumor intracraneal. **No** debe realizarse una punción lumbar cuando existe la sospecha de tumor intracraneal. La extracción de líquido cefalorraquídeo puede llevar al desplazamiento súbito del hemisferio cerebral a través del orificio de la tienda del cerebelo hacia la fosa craneal posterior o a la hernia del bulbo raquídeo y el cerebelo a través del foramen magno. En la actualidad se utilizan la TC y la RM para establecer el diagnóstico.
10. El encéfalo flota en el líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo de modo que los golpes en la cabeza o una desaceleración súbita provocan su desplazamiento. Esto puede producir un daño cerebral grave, estiramiento y distorsión del tronco del encéfalo, avulsión de los nervios craneales y, con frecuencia, ruptura de venas cerebrales comprimidas. (Para mayores detalles, véase p. 20.) Un casco ayuda a proteger el encéfalo porque amortigua el golpe y por ende reduce la velocidad de desaceleración del encéfalo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Complete los siguientes enunciados utilizando la *mejor* opción.

1. La médula espinal tiene
   - (a) una cubierta exterior de sustancia gris y un centro de sustancia blanca
   - (b) un engrosamiento por debajo que forma el cono medular
   - (c) raíces anteriores y posteriores de un único nervio espinal fijadas a un segmento único
   - (d) células en el asta gris posterior que dan origen a fibras eferentes que inervan músculos esqueléticos
   - (e) un conducto central que está ubicado en la comisura blanca
2. El bulbo raquídeo
   - (a) tiene forma tubular
   - (b) tiene el cuarto ventrículo ubicado por detrás de su porción inferior
   - (c) tiene el mesencéfalo, que continúa directamente con su borde superior
   - (d) carece de conducto central en su porción inferior
   - (e) tiene la médula espinal, que se continúa directamente con su extremo inferior en el foramen magno
3. El mesencéfalo
   - (a) tiene una cavidad denominada acueducto cerebral
   - (b) tiene un tamaño grande
   - (c) carece de líquido cefalorraquídeo circundante
   - (d) tiene una cavidad que se abre por arriba en el ventrículo lateral

(e) tiene una localización en la fosa craneal media del cráneo

Elija la respuesta *correcta*.

4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cerebelo:
   (a) Se ubica dentro de la fosa craneal media.
   (b) La corteza cerebelosa está compuesta por sustancia blanca.
   (c) Vermis es el nombre que se le da a la parte del cerebelo que une los hemisferios.
   (d) El cerebelo se sitúa por delante del cuarto ventrículo.
   (e) El núcleo dentado es una masa de sustancia blanca presente en cada hemisferio cerebeloso.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cerebro:
   (a) Los hemisferios cerebrales están separados por un tabique fibroso denominado tienda del cerebelo.
   (b) Los huesos del cráneo llevan los nombres de los lóbulos del hemisferio cerebral por encima de los cuales se ubican.
   (c) El cuerpo calloso es una masa de sustancia gris ubicada dentro de cada hemisferio cerebral.
   (d) La cápsula interna es un conjunto importante de fibras nerviosas que tiene el núcleo caudado y el tálamo en su lado medial y el núcleo lenticular en su lado lateral.
   (e) La cavidad presente dentro de cada hemisferio cerebral se denomina ventrículo cerebral.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el sistema nervioso periférico:
   (a) Hay 10 pares de nervios craneales.
   (b) Hay 8 pares de nervios espinales cervicales.
   (c) La raíz posterior de un nervio espinal contiene muchas fibras nerviosas motoras eferentes.
   (d) Un nervio espinal está formado por la unión de un ramo anterior y un ramo posterior en un foramen intervertebral.
   (e) Un ganglio de la raíz posterior contiene los cuerpos celulares de las fibras nerviosas autónomas que salen de la médula espinal.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el sistema nervioso central:
   (a) Una TC de cerebro no permite distinguir entre sustancia blanca y sustancia gris.
   (b) Los ventrículos laterales están en comunicación directa con el cuarto ventrículo.
   (c) La RM del encéfalo utiliza las propiedades magnéticas del núcleo del hidrógeno excitado por radiación de radiofrecuencia transmitida por una bobina que rodea la cabeza del paciente.
   (d) El movimiento súbito del encéfalo dentro del cráneo por un traumatismo suele causar desgarro de las grandes arterias en la base del encéfalo.
   (e) Es poco probable que el movimiento del encéfalo en el momento de los traumatismos de cráneo dañe el sexto nervio craneal.
8. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el líquido cefalorraquídeo:
   (a) El líquido cefalorraquídeo en el conducto central de la médula espinal no puede entrar en el cuarto ventrículo.
   (b) Cuando el paciente está en decúbito dorsal la presión normal es de alrededor de 60 a 150 mm de agua.
   (c) Sólo desempeña un papel menor en la protección del encéfalo y la médula espinal de la lesión traumática.
   (d) La compresión de las venas yugulares internas en el cuello reduce la presión del líquido cefalorraquídeo.
   (e) El espacio subdural está lleno de líquido cefalorraquídeo.
9. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los niveles vertebrales y los niveles segmentarios medulares:
   (a) La primera vértebra lumbar se ubica a nivel de los segmentos L3 y L4 de la médula espinal.
   (b) La tercera vértebra torácica se ubica a nivel del tercer segmento medular torácico.
   (c) La quinta vértebra cervical se ubica a nivel del séptimo segmento medular cervical.
   (d) La octava vértebra torácica se ubica a nivel del noveno segmento medular torácico.
   (e) La tercera vértebra cervical se ubica a nivel del cuarto segmento medular cervical.

Elija la *mejor* respuesta.

Una mujer de 23 años estaba inconsciente cuando ingresó en el departamento de emergencias. Mientras cruzaba la calle había sido golpeada en el costado de la cabeza por un autobús. Una hora después se observó que presentaba una gran tumefacción similar a una rosquilla sobre la región temporal derecha. También tenía signos de parálisis muscular en el lado izquierdo del cuerpo. Una radiografía lateral del cráneo mostró una línea de fractura que discurría hacia abajo y hacia adelante a través del ángulo anteroinferior del hueso parietal derecho. El estado de coma se profundizó y falleció 5 horas después del accidente.

10. Seleccione la causa más probable de la tumefacción sobre la región temporal derecha en esta paciente.
    (a) Hematoma superficial de la piel
    (b) Hemorragia de un vaso sanguíneo en el músculo temporal

(c) Ruptura de los vasos meníngeos medios derechos
(d) Edema de la piel
(e) Hemorragia de un vaso sanguíneo en la fascia superficial

11. Seleccione la causa más probable de parálisis muscular del lado izquierdo en esta paciente.
    (a) Laceración del lado derecho del hemisferio cerebral
    (b) Hemorragia epidural derecha
    (c) Hemorragia epidural izquierda
    (d) Lesión de la corteza cerebral del lado izquierdo del encéfalo
    (e) Lesión del hemisferio cerebeloso derecho

Un hombre de 69 años ingresó en la unidad de neurología con molestias en la parte inferior del dorso. El examen radiológico de la región lumbar de la columna vertebral mostró un estrechamiento significativo del conducto vertebral causado por artrosis avanzada.

12. Explique el malestar en la región dorsal baja que experimentaba el paciente.
    (a) Fatiga muscular
    (b) Disco intervertebral prolapsado
    (c) Ligamento desgarrado en las articulaciones de la región lumbar de la columna
    (d) Compresión de la cola de caballo
    (e) Mala postura

Más tarde, este mismo paciente presentó dolor dorsal más intenso que comenzó a irradiarse hacia abajo por la parte posterior de la pierna izquierda; el paciente también experimentaba dificultad para deambular. El examen físico reveló debilidad y cierta atrofia de los músculos de la pierna izquierda. El examen radiológico demostró que los cambios artrósicos se habían extendido hasta afectar los límites de muchos forámenes intervertebrales lumbares.

13. Explique el cambio de los síntomas y los signos hallados en este paciente.
    (a) El nervio ciático era comprimido en la pelvis por un cáncer rectal en expansión.
    (b) El paciente había desarrollado aterosclerosis avanzada de las arterias del miembro inferior derecho.
    (c) El proceso artrósico había producido osteofitos que invadían los forámenes intervertebrales o comprimían las raíces nerviosas espinales segmentarias.
    (d) Se había desarrollado neuritis en el tronco del nervio ciático.
    (e) El paciente padecía problemas psiquiátricos.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. C es correcta. Las raíces anteriores y posteriores de un único nervio espinal están fijadas a un solo segmento medular. A. La médula espinal tiene una cubierta exterior de sustancia blanca y un centro de sustancia gris (véase fig. 1-6). B. La médula espinal se ahúsa por debajo para formar el cono medular. D. Las células del asta gris posterior de la médula espinal se asocian con la función sensitiva (véase p. 152). E. El conducto central de la médula espinal está situado en la comisura gris (véase fig. 1-7).
2. E es correcta. El extremo inferior del bulbo raquídeo se continúa directamente con la médula espinal en el foramen magno (véase fig. 1-5). A. El bulbo raquídeo tiene forma cónica (véase p. 5). B. El cuarto ventrículo se ubica por detrás de la porción superior del bulbo raquídeo. C. El bulbo raquídeo tiene la protuberancia que continúa directamente en su borde superior. D. El bulbo raquídeo tiene un conducto central en su porción inferior que se continúa con el de la médula espinal.
3. A es correcta. El mesencéfalo tiene una cavidad denominada acueducto cerebral. B. El mesencéfalo tiene un tamaño pequeño (véase fig. 1-2). C. El mesencéfalo se encuentra completamente rodeado por líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo (véase p. 494). D. El mesencéfalo tiene una cavidad denominada acueducto cerebral, que se abre por arriba en el tercer ventrículo (véase fig. 1-11). E. El mesencéfalo se localiza en la fosa craneal posterior.
4. C es correcta. Vermis es el nombre que se le da a la parte del cerebelo que une los hemisferios cerebelosos (véase p. 244). A. El cerebelo se ubica en la fosa craneal posterior (véase fig. 1-8). B. La corteza cerebelosa está compuesta por sustancia gris (véase p. 244). D. El cerebelo se ubica por detrás del cuarto ventrículo (véase fig. 1-11). E. El núcleo dentado es una masa de sustancia gris que se halla en cada hemisferio cerebeloso (véase p. 248).
5. D es correcta. La cápsula interna es un conjunto importante de fibras nerviosas ascendentes y descendentes que tiene el núcleo caudado y el tálamo en su lado medial y el núcleo lenticular en su lado lateral (véase fig. 1-14). A. Los hemisferios cerebrales están separados por un tabique fibroso vertical de ubicación sagital denominado hoz del cerebro (véase p. 466). La tienda del cerebelo tiene una localización horizontal, forma el techo de la fosa craneal posterior y separa el cerebelo de los lóbulos occipitales del cerebro (véase p. 466). B. Los lóbulos del hemisferio cerebral reciben el

nombre de los huesos del cráneo debajo de los cuales se ubican. C. El cuerpo calloso es una masa de sustancia blanca ubicada dentro de cada hemisferio cerebral (véase p. 281). E. La cavidad presente dentro de cada hemisferio cerebral se denomina ventrículo lateral.

6. B es correcta. Hay 8 pares de nervios espinales cervicales (sólo 7 vértebras cervicales). A. Hay 12 pares de nervios craneales. C. La raíz posterior de un nervio espinal contiene fibras nerviosas aferentes (véase p. 11). D. Un nervio espinal está formado por la unión de una raíz anterior y una raíz posterior en un foramen intervertebral. E. Un ganglio de la raíz posterior contiene los cuerpos celulares de las fibras nerviosas sensitivas que entran en la médula espinal.
7. C es correcta. Una RM del encéfalo utiliza las propiedades magnéticas del núcleo del hidrógeno excitado por emisión de radiofrecuencia transmitida por una bobina que rodea la cabeza del paciente (véase p. 23). A. Una TC de cerebro permite distinguir entre sustancia blanca y sustancia gris (véase fig. 1-23). B. Los ventrículos laterales se comunican en forma indirecta con el cuarto ventrículo a través del foramen interventricular, el tercer ventrículo y el acueducto cerebral del mesencéfalo (véase fig. 1-11). D. Luego de un traumatismo y el movimiento súbito del encéfalo dentro del cráneo las grandes arterias en la base del encéfalo pocas veces se desgarran. E. El movimiento del encéfalo en el momento del traumatismo de cráneo puede estirar y dañar el sexto nervio craneal delicado y pequeño (también se puede dañar el cuarto nervio craneal pequeño).
8. B es correcta. Cuando el paciente está en decúbito dorsal la presión normal del líquido cefalorraquídeo es de 60 a 150 mm de agua. A. El líquido cefalorraquídeo en el conducto central de la médula espinal puede entrar en el cuarto ventrículo a través del conducto central de la parte inferior del bulbo raquídeo (véase p. 488). C. El líquido cefalorraquídeo es importante para proteger el encéfalo y la médula espinal de la lesión traumática al disipar la fuerza. (Compárese con el papel del líquido amniótico en la protección del feto en el útero gestante.) D. La compresión de la vena yugular interna en el cuello eleva la presión del líquido cefalorraquídeo al inhibir su absorción en el sistema venoso (véase p. 496). E. El espacio subaracnoideo está lleno de líquido cefalorraquídeo; el espacio subdural potencial sólo contiene líquido tisular.
9. E es correcta. La tercera vértebra cervical se sitúa a nivel del cuarto segmento de la médula cervical (véase cuadro 1-1, p. 15). A. La primera vértebra lumbar se ubica a nivel de los segmentos medulares sacros y coccígeos. B. La tercera vértebra torácica se ubica a nivel del quinto segmento medular torácico. C. La quinta vértebra cervical se ubica a nivel del sexto segmento medular cervical. D. La octava vértebra torácica se ubica a nivel del undécimo segmento medular torácico.
10. C es correcta. La tumefacción sobre la región temporal derecha y el hallazgo radiológico de una fractura lineal sobre el ángulo anteroinferior del hueso parietal derecho sugerían firmemente que se había dañado la arteria meníngea media derecha y que se había desarrollado una hemorragia epidural (extradural). La sangre se había extendido a través de la línea de fractura en el músculo temporal y el tejido blando suprayacentes.
11. B es correcta. La parálisis del lado izquierdo (hemiplejía izquierda) se debía a la presión ejercida por la hemorragia epidural derecha sobre la circunvolución o giro precentral del hemisferio cerebral derecho.
12. D es correcta. En las personas con un conducto vertebral originariamente pequeño un estrechamiento importante del conducto en la región lumbar puede conducir a la compresión neurológica de la cola de caballo con dolor que se irradia hacia el dorso, como en este paciente.
13. C es correcta. Una de las complicaciones de la artrosis de la columna vertebral es el crecimiento de osteofitos, que habitualmente invaden los forámenes intervertebrales y producen dolor a lo largo de la distribución del nervio segmentario. En este paciente estaban afectados los nervios segmentarios L4 y L5 y S1, S2 y S3, que forman el importante nervio ciático. Esto explicaría el dolor que se irradiaba hacia abajo por la pierna izquierda y la atrofia de los músculos de la pierna.

LECTURAS RECOMENDADAS

American Academy of Neurology Therapeutics Subcommittee. Positron emission tomography. Neurology 41:163, 1991.

Becker, D. P., and Gudeman, S. K. Textbook of Head Injury. Philadelphia: Saunders, 1989.

Brooks, D. J. PET: Its clinical role in neurology. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 54:1, 1991.

Duhaime, A. C., Christian, C. W., Rorke, L. B., and Zimmerman, R. A. Nonaccidental head injury in infants—the "shaken-baby syndrome". N. Engl. J. Med 338:1822-1829,1998.

Goetz, C. G. Textook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Rowland, L. P. (ed.). Merritt's Neurology (10th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Snell, R. S. Clinical Anatomy (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Williams, P. L., et al. (eds.). Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 2

Neurobiología de la neurona y de la neuroglia

Un hombre de 38 años con antecedentes de movimientos involuntarios, cambios de personalidad y deterioro cognitivo fue derivado al neurólogo. Los síntomas habían comenzado en forma insidiosa 8 años antes y desde entonces habían ido empeorando progresivamente. Los primeros síntomas habían consistido en movimientos involuntarios, bruscos y sin propósito alguno de los miembros superiores asociados con torpeza y caída de los objetos. En el momento de la presentación el paciente tenía dificultad para deambular, hablar y deglutir. Los defectos del movimiento se asociaban con deterioro de la memoria y pérdida de la capacidad intelectual. También presentaba un comportamiento impulsivo y crisis de depresión. Un interrogatorio detallado al paciente y su esposa reveló que el padre del paciente y su hermano mayor habían tenido síntomas similares antes de morir. Se estableció el diagnóstico de enfermedad de Huntington.

La enfermedad de Huntington es un trastorno autosómico dominante y el defecto que la causa se localiza en el brazo corto del cromosoma 4. En el examen histológico el núcleo caudado y el putamen muestran una degeneración extensa que afecta sobre todo las neuronas que producen acetilcolina y ácido gammaaminobutírico (GABA); las neuronas dopaminérgicas no resultan afectadas. También hay degeneración secundaria de la corteza cerebral. Este caso es un ejemplo de un trastorno hereditario que afecta principalmente un grupo particular de neuronas.

ÍNDICE

Definición de neurona 34
Variedades de neuronas 34
Estructura de la neurona 35
Cuerpo de la célula nerviosa 35
  Núcleo 38
  Citoplasma 39
Membrana plasmática 44
  Excitación de la membrana plasmática del cuerpo neuronal 45
  Canales del sodio y del potasio 46
Prolongaciones de la célula nerviosa 48
  Transporte axónico 50
Sinapsis 50
  Sinapsis químicas 52
    ULTRAESTRUCTURA DE LAS SINAPSIS QUÍMICAS 52
    NEUROTRANSMISORES EN LAS SINAPSIS QUÍMICAS 53
    NEUROMODULADORES EN LAS SINAPSIS QUÍMICAS 54
  Sinapsis eléctricas 54
Definición de neuroglia 55
Astrocitos 55
Funciones de los astrocitos 56
Oligodendrocitos 57
Funciones de los oligodendrocitos 57
Microglia 59
Función de las células de la microglia 59
Epéndimo 60
Funciones de las células ependimarias 61
Espacio extracelular 61
Correlación clínica 63
Consideraciones generales 63
Reacción de una neurona a la lesión 63
  Reacción y degeneración axónicas 63
Transporte axónico y propagación de la enfermedad 64
Tumores de las neuronas 64
Agentes bloqueantes de la sinapsis 64
Tratamiento de ciertas enfermedades neurológicas por manipulación de neurotransmisores 65
Reacciones de la neuroglia a la lesión 65
Neoplasias de la neuroglia 65
Esclerosis múltiple 65
Edema cerebral 66
Problemas clínicos 66
Respuestas a los problemas clínicos 67
Preguntas de revisión 69
Respuestas a las preguntas de revisión 71
Lecturas recomendadas 73

OBJETIVOS

- Se define la neurona y se mencionan sus prolongaciones.
- Se describen las variedades de neuronas y se presentan ejemplos en las diferentes partes del sistema nervioso.
- Se revisa la biología celular de una neurona para que el lector pueda comprender la función de una célula nerviosa y sus prolongaciones.
- Se destaca la estructura de la membrana plasmática en relación con su fisiología.
- Se describe el transporte de materiales desde el cuerpo celular hasta las terminaciones axónicas.
- Se analizan en detalle la estructura y la función de las sinapsis y los neurotransmisores.
- Se destaca la función de las células de la neuroglia en el sostén de las células nerviosas y se describe el papel que desempeñarían en el metabolismo neuronal, la función y la muerte de las neuronas.

El propósito de este capítulo es que el estudiante comprenda el mecanismo de comunicación de la célula excitable básica, la neurona, con otras neuronas. También se consideran algunas lesiones neuronales y los efectos de los fármacos sobre el mecanismo por el cual las neuronas se comunican entre ellas.

DEFINICIÓN DE NEURONA

Neurona es el nombre que recibe la célula nerviosa y todas sus prolongaciones (fig. 2-1). Las neuronas son células excitables especializadas en la recepción de estímulos y en la conducción del impulso nervioso. Su tamaño y su forma varían considerablemente pero cada una posee un **cuerpo celular** desde cuya superficie se proyectan una o más prolongaciones denominadas **neuritas** (fig. 2-2). Las neuritas responsables de recibir información y conducirla hacia el cuerpo celular se denominan **dendritas.** La larga neurita tubular única que conduce impulsos desde el cuerpo celular se denomina **axón.** Las dendritas y los axones a menudo se denominan **fibras nerviosas.**

Las neuronas se hallan en el encéfalo, la médula espinal y los ganglios. A diferencia de la mayoría de las otras células del organismo, en el individuo maduro las neuronas normales no se dividen ni se reproducen.

VARIEDADES DE NEURONAS

Aunque el diámetro del cuerpo celular puede variar desde sólo 5 μm hasta 135 μm, las prolongaciones o neuritas pueden extenderse hasta una distancia de más de 1 metro. El número, la longitud y la forma de ramificación de las neuritas brindan un método morfológico para la clasificación de las neuronas.

Las **neuronas unipolares** son aquellas en las cuales el cuerpo celular tiene una sola neurita que se divide a corta distancia de él en dos ramas, una que se dirige hacia alguna estructura periférica y otra que ingresa en el sistema nervioso central (fig. 2-3). Las ramas de esta neurita única tienen las características estructurales y funcionales de un axón. En este tipo de neurona las finas ramas terminales halladas en el extremo periférico del axón en el sitio receptor a menudo se denominan dendritas. Se hallan ejemplos de esta forma de neurona en el ganglio de la raíz posterior.

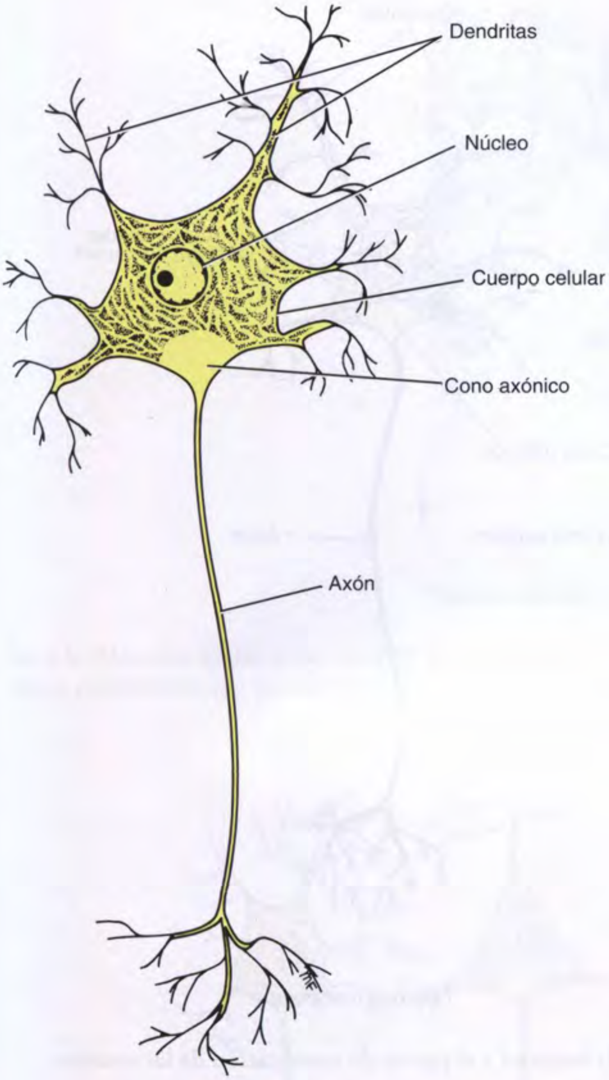


Fig. 2-1. Neurona.

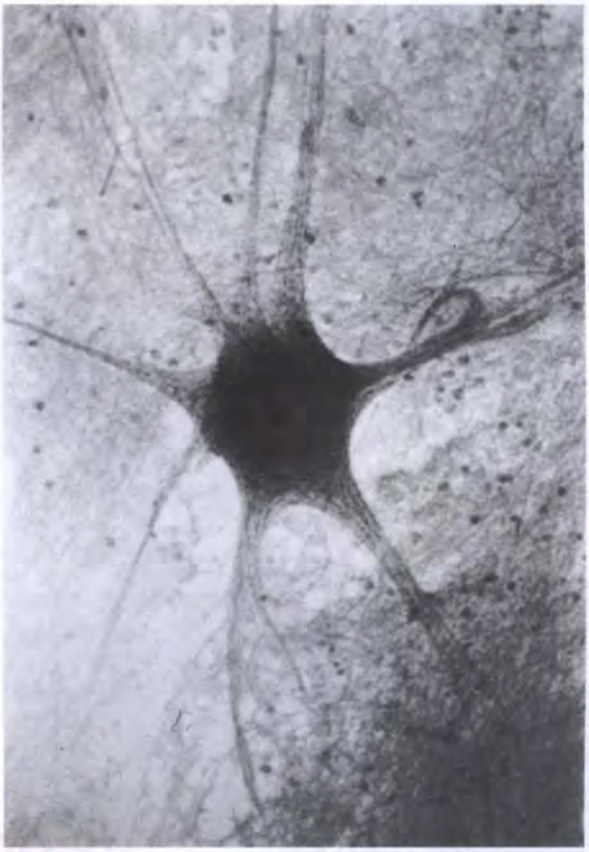


Fig. 2-2. Microfotografía de un frotis de médula espinal que muestra una neurona con su cuerpo celular y sus prolongaciones o neuritas.

Las **neuronas bipolares** poseen un cuerpo celular alargado y de cada uno de sus extremos parte una neurita única (fig. 2-3). Se hallan ejemplos de este tipo de neurona en las células bipolares de la retina y en las células de los ganglios sensitivos coclear y vestibular.

Las **neuronas multipolares** tienen numerosas neuritas que surgen del cuerpo celular (fig. 2-3). Con excepción de la prolongación larga, el axón, el resto de las neuritas son dendritas. La mayoría de las neuronas del encéfalo y la médula espinal son de este tipo.

Las neuronas también pueden clasificarse de acuerdo con el tamaño:

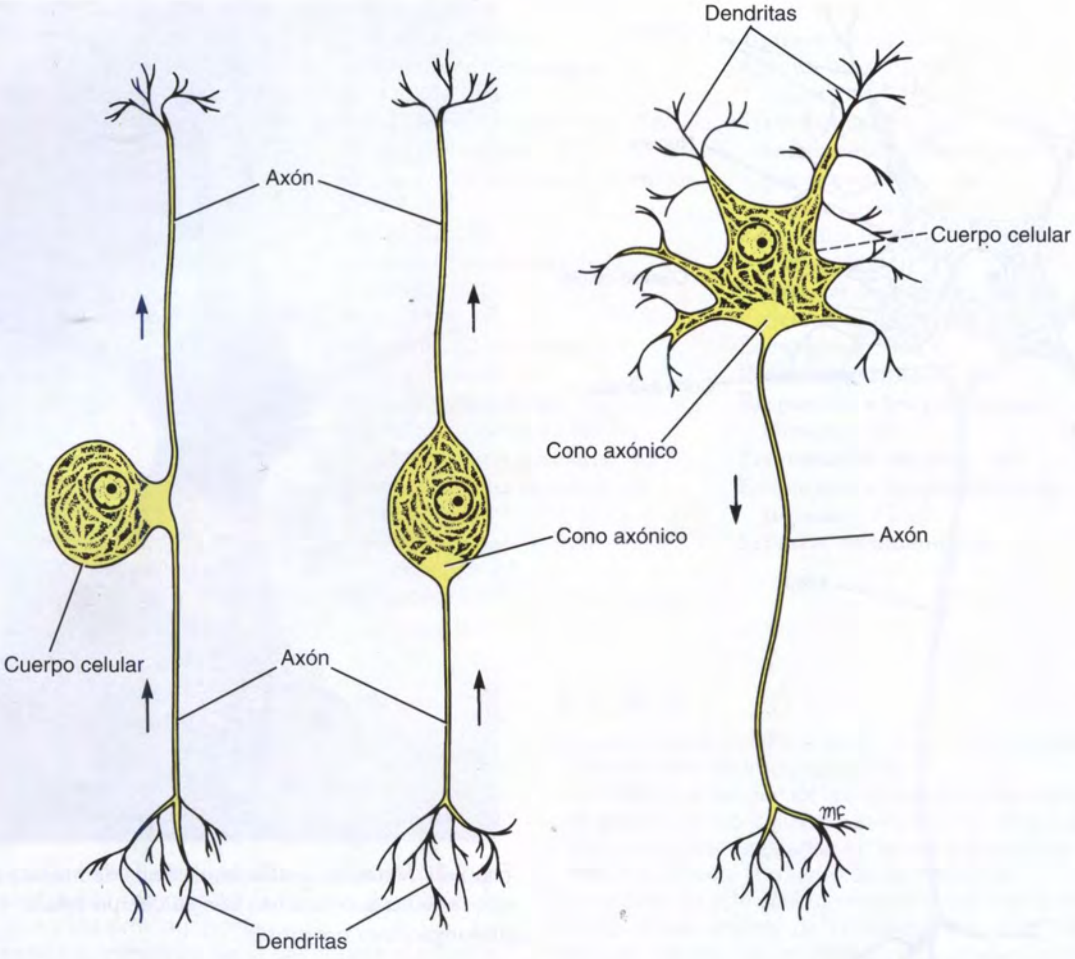
Las **neuronas de Golgi de tipo I** tienen un axón que puede llegar a medir 1 metro o más de longitud en casos extremos (figs. 2-4, 2-5 y 2-6). Los axones de estas neuronas forman los largos trayectos de fibras del encéfalo y la médula espinal, y las fibras nerviosas de los nervios periféricos. Las células piramidales de la corteza cerebral, las células de Purkinje de la corteza cerebelosa y las células motoras de la médula espinal son buenos ejemplos.

Las **neuronas de Golgi de tipo II** tienen un axón corto que termina en la vecindad del cuerpo celular o que falta por completo (figs. 2-5 y 2-6). Superan ampliamente en número a las neuronas de Golgi de tipo I. Las dendritas cortas que surgen de estas neuronas les dan un aspecto estrellado. Las neuronas de Golgi de tipo II son muy abundantes en la corteza cerebral y cerebelosa, y su función a menudo es inhibidora. En el cuadro 2-1 se resume la clasificación de las neuronas.

ESTRUCTURA DE LA NEURONA

Cuerpo de la célula nerviosa

El cuerpo de la célula nerviosa, como el de otras células, consiste esencialmente en una masa de citoplasma en la cual está incluido el núcleo (figs. 2-7 y


Dendritas
Axón
Cuerpo celular
Cono axónico
Cono axónico
Axón
Cuerpo celular
Axón
Dendritas

Neurona unipolar Neurona bipolar Neurona multipolar

Fig. 2-3. Clasificación de las neuronas según el número, la longitud y el patrón de ramificación de las neuritas.

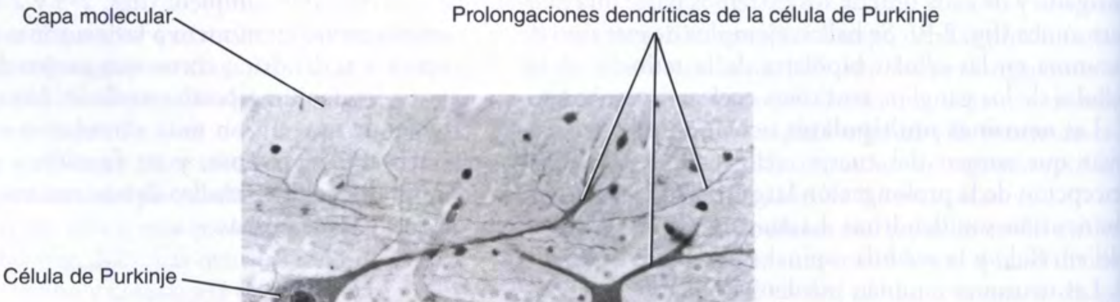

Capa molecular
Prolongaciones dendríticas de la célula de Purkinje
Célula de Purkinje
Estrato granuloso

Fig. 2-4. Microfotografía de un corte de la corteza cerebelosa con tinción argéntica que muestra dos células de Purkinje. Estas células son ejemplos de neuronas de Golgi de tipo I.

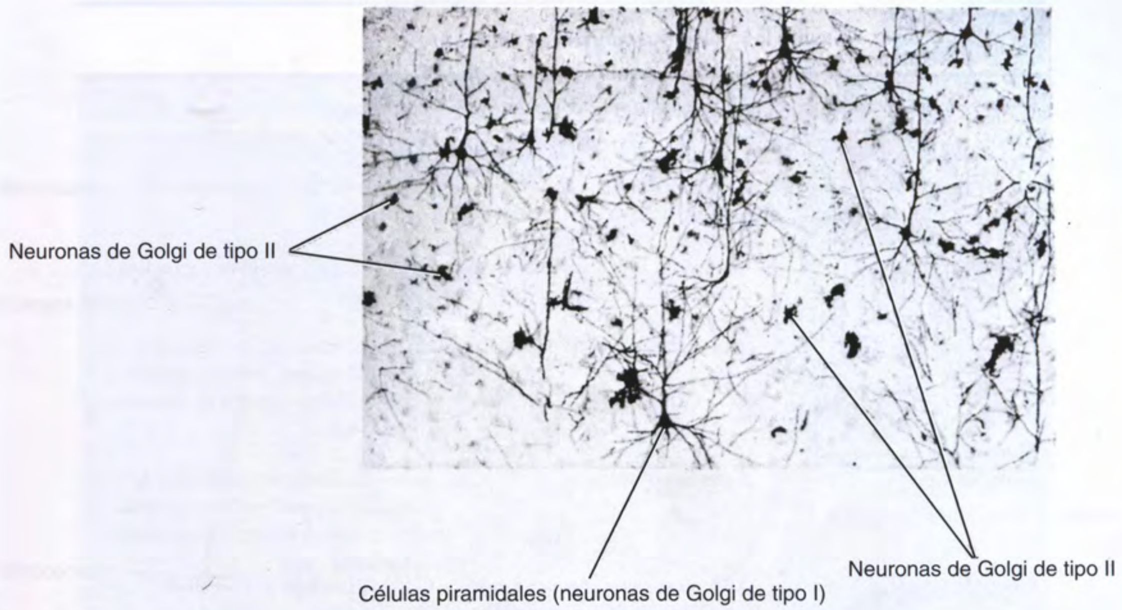

Neuronas de Golgi de tipo II
Neuronas de Golgi de tipo II
Células piramidales (neuronas de Golgi de tipo I)

Fig. 2-5. Microfotografía de un corte de la corteza cerebral con tinción argéntica. Obsérvese la presencia de grandes células piramidales, que son ejemplos de neuronas de Golgi de tipo I, y de muchas neuronas de Golgi de tipo II.

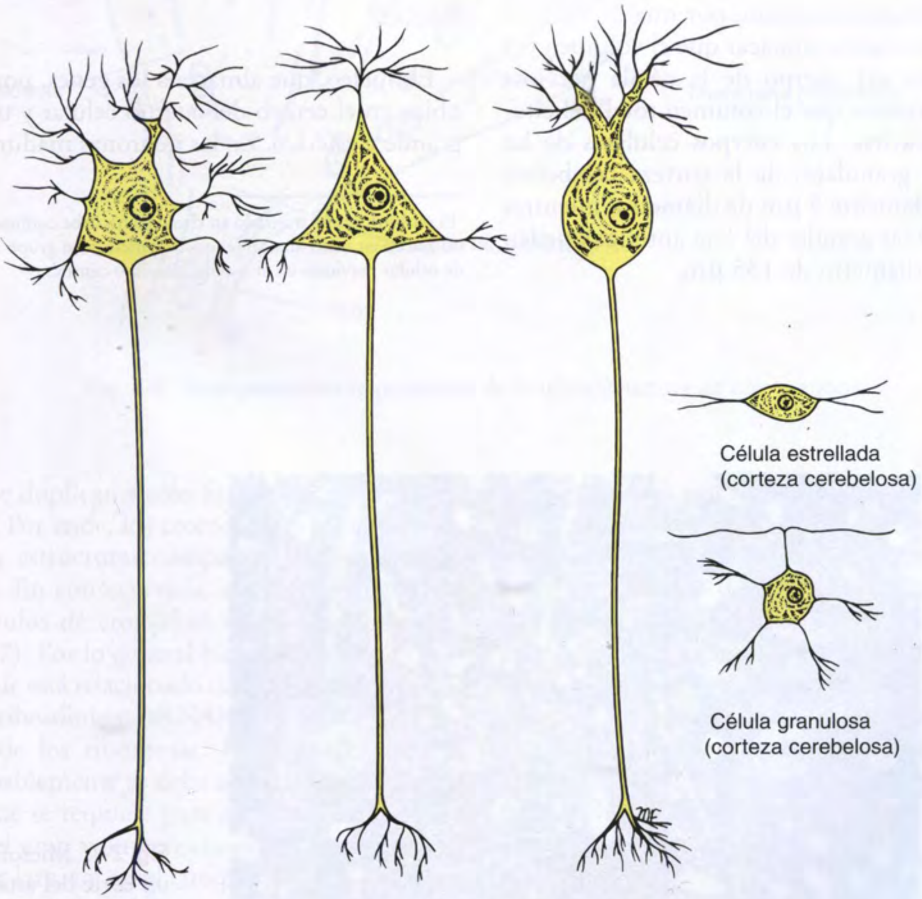

Neurona motora inferior
(médula espinal)
Célula piramidal
(neurona motora superior)
(corteza cerebral)
Célula de Purkinje
(corteza cerebelosa)
Célula estrellada
(corteza cerebelosa)
Célula granulosa
(corteza cerebelosa)

Fig. 2-6. Diferentes tipos de neuronas.

Cuadro 2-1 Clasificación de las neuronas

Clasificación morfológica	Disposición de las neuritas	Localización
Cantidad, longitud, modo de ramificación de las neuritas		
Unipolar	La neurita única se divide a corta distancia del cuerpo celular	Ganglio de la raíz posterior
Bipolar	La neurita única surge de cualquiera de los extremos del cuerpo celular	Retina, cóclea sensitiva y ganglios vestibulares
Multipolar	Muchas dendritas y un axón largo	Haces de fibras del encéfalo y la médula espinal, nervios periféricos y células motoras de la médula espinal
Tamaño de la neurona		
Golgi de tipo I	Axón largo único	Haces de fibras del encéfalo y la médula espinal, nervios periféricos y células motoras de la médula espinal
Golgi de tipo II	Axón corto que con las dendritas se asemeja a una estrella	Corteza cerebral y cerebelosa

2-8); está limitado externamente por una membrana plasmática. Es interesante destacar que el volumen del citoplasma dentro del cuerpo de la célula nerviosa suele ser mucho menor que el volumen total del citoplasma en las neuritas. Los cuerpos celulares de las pequeñas células granulares de la corteza cerebelosa miden aproximadamente 5 μm de diámetro, mientras que los de las células grandes del asta anterior pueden llegar a tener un diámetro de 135 μm.

Núcleo[1]

El núcleo, que almacena los genes, por lo común se ubica en el centro del cuerpo celular y típicamente es grande y esférico. En las neuronas maduras los cromo-

---

[1] El término *núcleo* utilizado en citología no debe confundirse con el término *núcleo* en neuroanatomía, que se refiere a un grupo aislado de cuerpos de células nerviosas en el sistema nervioso central.

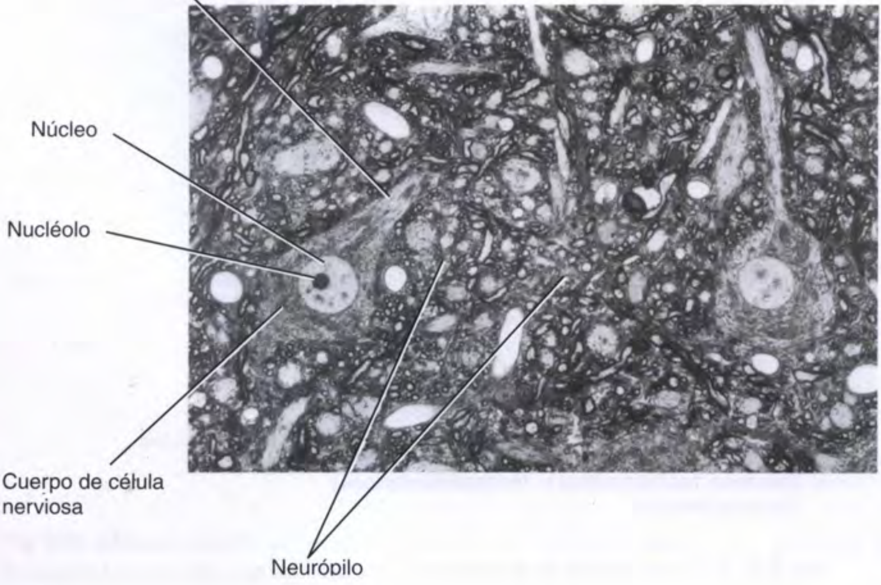


Fig. 2-7. Microfotografía de un corte del asta gris anterior de la médula espinal que muestra dos células nerviosas motoras grandes con núcleos. Obsérvese el nucléolo prominente en uno de los núcleos.

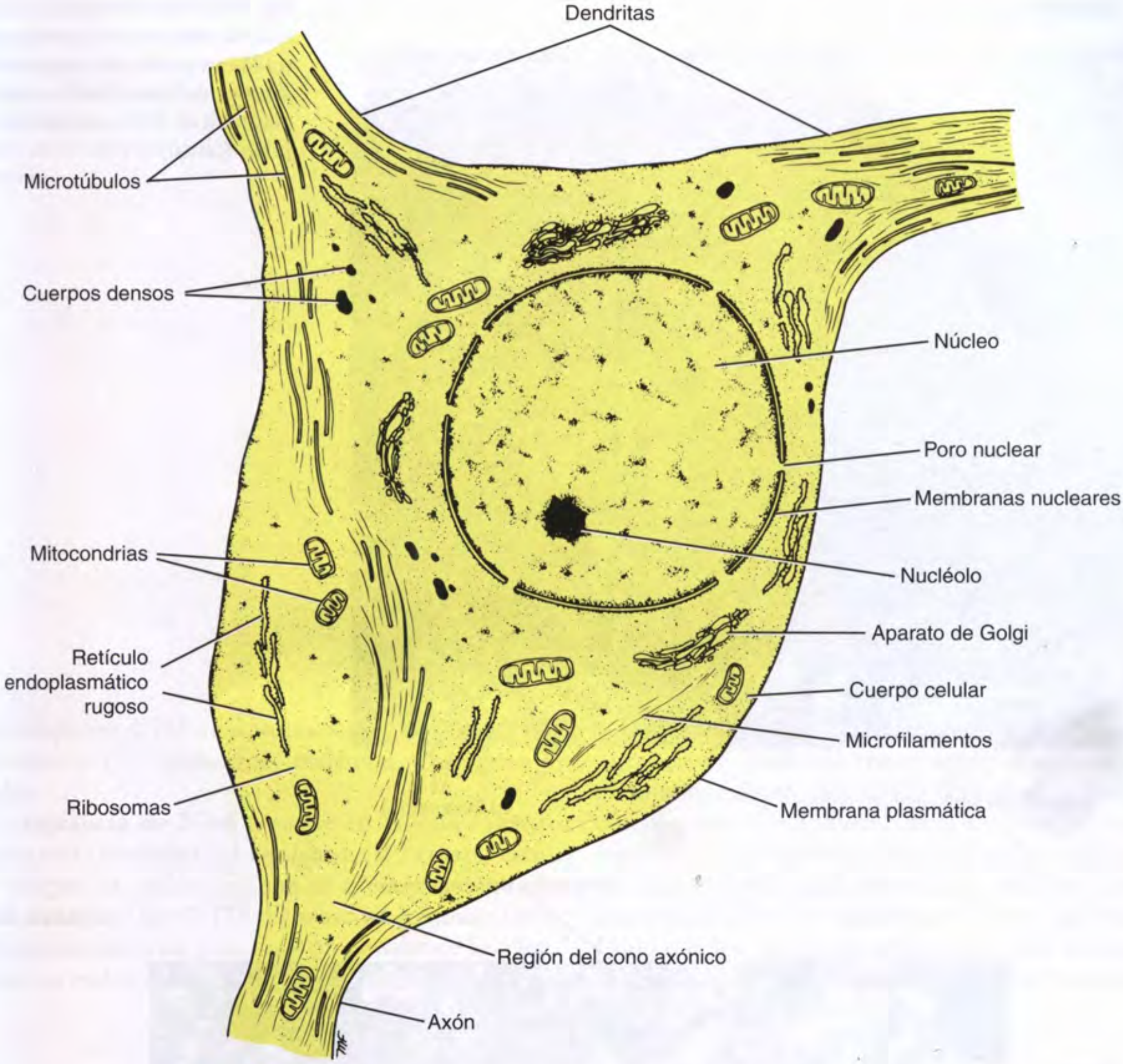

Dendritas
Microtúbulos
Cuerpos densos
Núcleo
Poro nuclear
Membranas nucleares
Mitocondrias
Nucléolo
Aparato de Golgi
Retículo endoplasmático rugoso
Cuerpo celular
Microfilamentos
Ribosomas
Membrana plasmática
Región del cono axónico
Axón

Fig. 2-8. Representación esquemática de la ultraestructura de una neurona.

somas ya no se duplican y sólo funcionan en la expresión genética. Por ende, los cromosomas no están dispuestos como estructuras compactas sino que están desenrollados. En consecuencia, el núcleo es pálido y los finos gránulos de cromatina están muy dispersos (figs. 2-6 y 2-7). Por lo general hay un nucléolo único prominente que está relacionado con la síntesis de ácido ribonucleico ribosómico (rRNA) y la unión de las subunidades de los ribosomas. El gran tamaño del nucléolo probablemente se deba a la alta tasa de síntesis proteica que se requiere para mantener el nivel de proteínas en el gran volumen citoplasmático presente en las neuritas largas y en el cuerpo celular.

En la mujer uno de los dos cromosomas X es compacto y se conoce como **cuerpo de Barr**. Este cromosoma está compuesto por cromatina sexual y se halla situado sobre la superficie interna de la envoltura nuclear.

La **envoltura nuclear** (figs. 2-8 y 2-9) puede considerarse una porción especial del retículo endoplasmático rugoso del citoplasma y se continúa con el retículo endoplasmático del citoplasma. La envoltura tiene dos capas y presenta **poros nucleares** finos a través de los cuales las sustancias pueden difundirse para ingresar en el núcleo y salir de él (fig. 2-8). El nucleoplasma y el citoplasma pueden considerarse continuos desde el punto de vista funcional. Las subunidades ribosómicas recién formadas pueden pasar al citoplasma a través de los poros nucleares.

Citoplasma

El citoplasma es rico en retículo endoplasmático granular y agranular (figs. 2-9 y 2-10) y contiene los siguientes orgánulos e inclusiones: (1) sustancia de Nissl, (2) aparato de Golgi, (3) mitocondrias, (4)

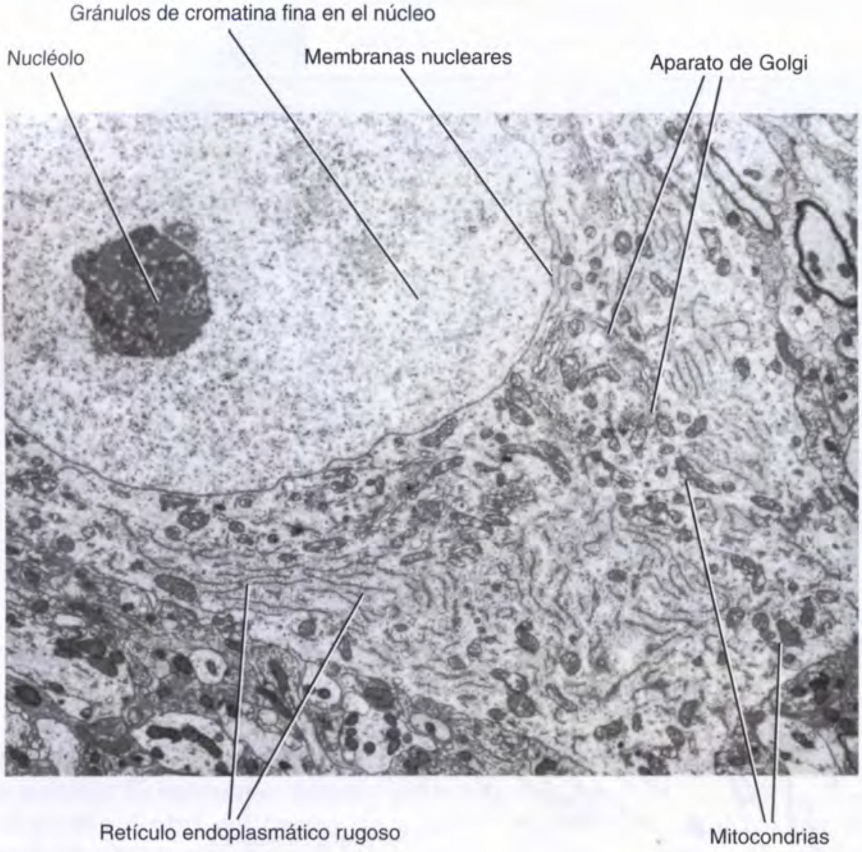

Gránulos de cromatina fina en el núcleo
Nucléolo
Membranas nucleares
Aparato de Golgi
Retículo endoplasmático rugoso
Mitocondrias

Fig. 2-9. Microfotografía electrónica de una neurona que muestra la estructura del núcleo y algunos de los orgánulos citoplasmáticos. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

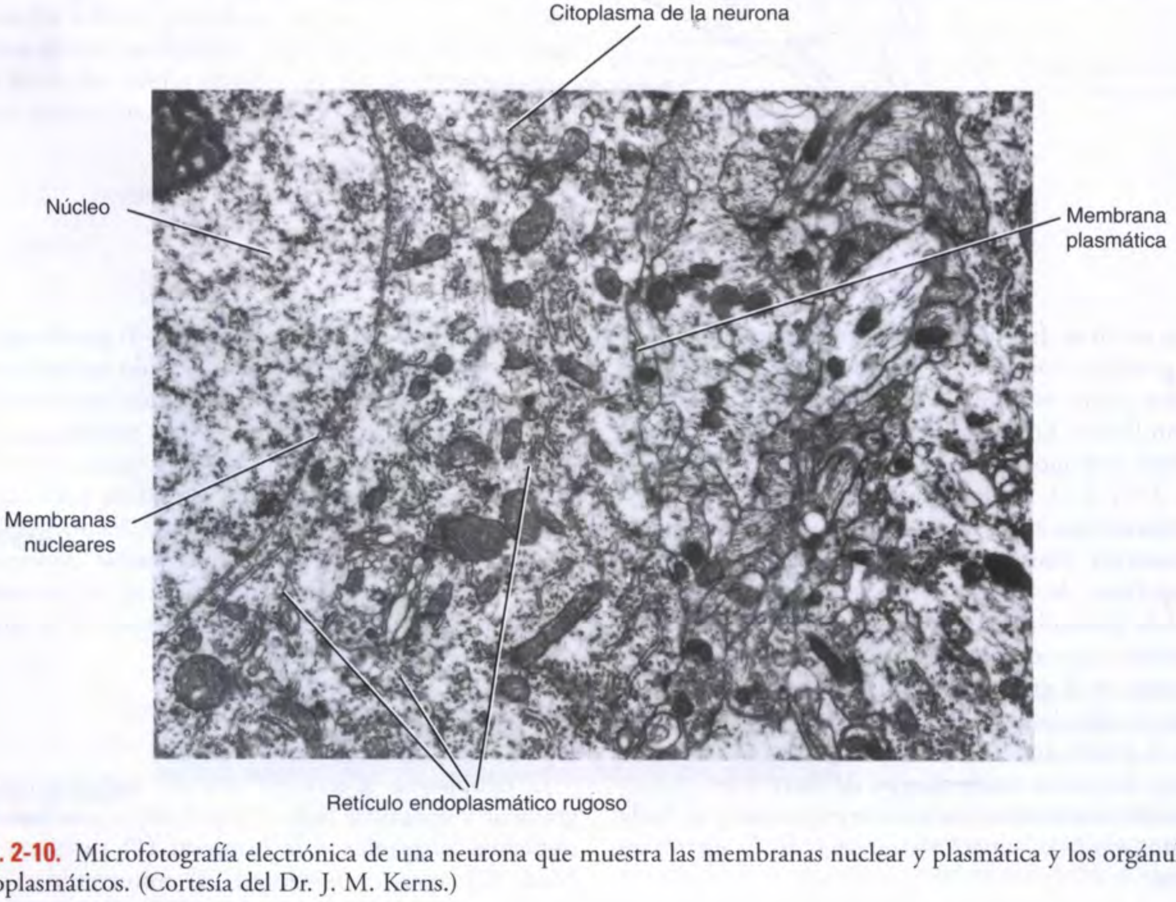

Citoplasma de la neurona
Núcleo
Membrana plasmática
Membranas nucleares
Retículo endoplasmático rugoso

Fig. 2-10. Microfotografía electrónica de una neurona que muestra las membranas nuclear y plasmática y los orgánulos citoplasmáticos. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

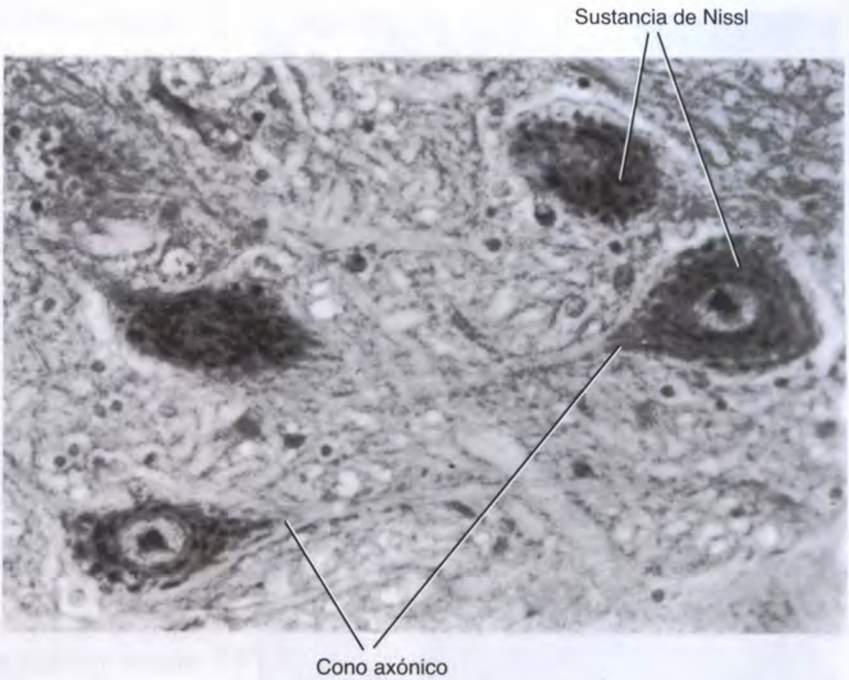


Fig. 2-11. Microfotografía de un corte del asta gris anterior de la médula espinal teñido con azul de toluidina. Obsérvese la presencia de sustancia de Nissl de tinción oscura en el citoplasma de cuatro neuronas.

microfilamentos, (5) microtúbulos, (6) lisosomas, (7) centríolos y (8) lipofuscina, melanina, glucógeno y lípidos.

La **sustancia de Nissl** consiste en gránulos distribuidos en la totalidad del citoplasma del cuerpo celular, excepto la región cercana al axón, denominada **cono axónico** (fig. 2-11). El material granular también se extiende a las porciones proximales de las dendritas; no está presente en el axón.

Las microfotografías electrónicas muestran que la sustancia de Nissl está compuesta por retículo endoplasmático rugoso (fig. 2-12) dispuesto en forma de cisternas amplias apiladas unas sobre otras. Aunque muchos de los ribosomas están adheridos a la superficie del retículo endoplasmático, muchos más se encuentran libres en los espacios entre las cisternas. Dado que los ribosomas contienen RNA, la sustancia de Nissl es basófila y puede demostrarse muy bien

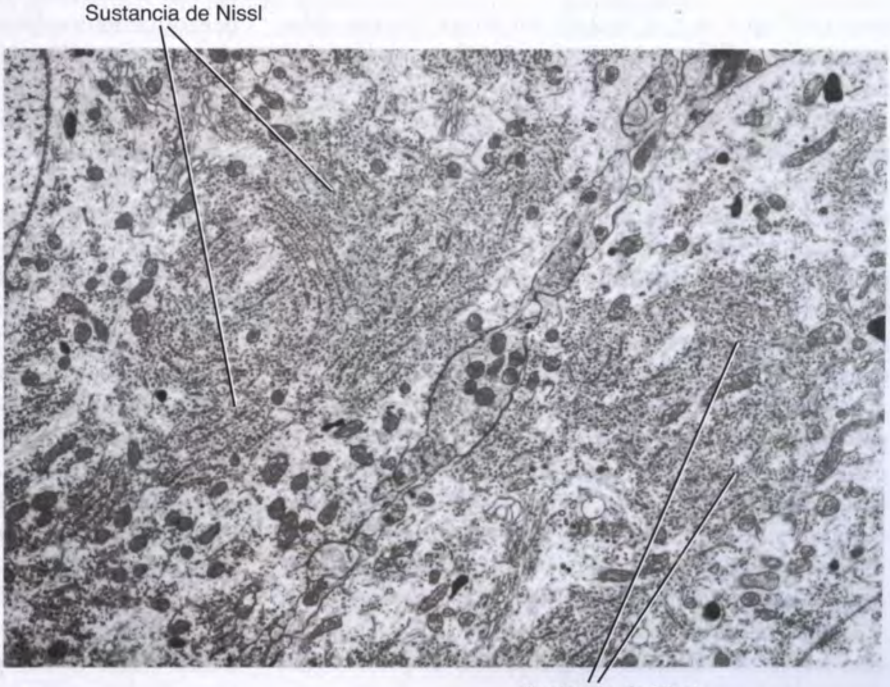


Fig. 2-12. Microfotografía electrónica del citoplasma de dos neuronas que muestra la estructura de los cuerpos (sustancia) de Nissl. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

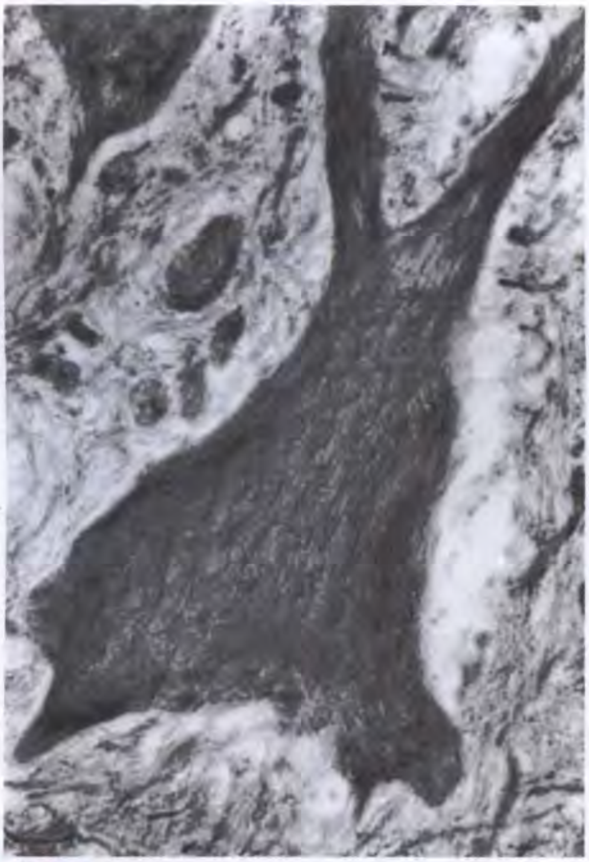


Fig. 2-13. Microfotografía del corte de una neurona con tinción argéntica que muestra la presencia de gran cantidad de neurofibrillas en el citoplasma del cuerpo celular y las neuritas.

mediante tinción con azul de toluidina u otros colorantes con anilinas básicas (fig. 2-11) y mediante el microscopio óptico.

La sustancia de Nissl tiene a su cargo la síntesis de proteínas que fluyen a lo largo de las dendritas y el axón y reemplazan las proteínas que son degradadas durante la actividad celular. La fatiga o una lesión neuronal determinan que la sustancia de Nissl se movilice y se concentre en la periferia del citoplasma. Este fenómeno, que da la impresión de que la sustancia de Nissl ha desaparecido, se conoce como **cromatólisis**.

El **aparato de Golgi**, cuando se ve con el microscopio óptico después de la tinción con un método con plata y osmio, aparece como una red de hebras ondulantes irregulares alrededor del núcleo. En las microfotografías electrónicas se observa como racimos de cisternas aplanadas y vesículas pequeñas formadas por retículo endoplasmático liso (figs. 2-8 y 2-9).

La proteína producida por la sustancia de Nissl es transferida en vesículas de transporte al interior del aparato de Golgi, donde se almacena transitoriamente y donde pueden agregársele hidratos de carbono para formar glucoproteínas. Se considera que las proteínas se desplazan de una cisterna a la otra mediante vesículas de transporte. Cada cisterna del aparato de Golgi se especializa en diferentes tipos de reacción enzimática. En el lado trans del aparato las macromoléculas son empaquetadas en vesículas para su transporte a las terminaciones nerviosas. También se cree que el aparato de Golgi es activo en la producción de lisosomas y en la síntesis de membranas celulares. Esta última función es particularmente importante en la formación de vesículas sinápticas en las terminaciones axónicas.

Las **mitocondrias** se hallan dispersas en todo el cuerpo celular, las dendritas y los axones (figs. 2-8 y 2-9). Tienen forma esférica o de bastón. En las microfotografías electrónicas las paredes muestran una doble membrana característica (véase fig. 2-8). La membrana interna tiene pliegues o crestas que se proyectan hacia el centro de la mitocondria. Las mitocondrias poseen muchas enzimas, que se localizan principalmente sobre la membrana mitocondrial interna. Estas enzimas participan en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos y en las cadenas de citocromos de la respiración. Por ende, las mitocondrias son importantes en las células nerviosas, como en otras células, para la producción de energía.

Las **neurofibrillas**, según se ven con el microscopio óptico después de la tinción con plata, son numerosas y discurren paralelas entre sí a través del cuerpo celular hacia las neuritas (fig. 2-13). Con el microscopio electrónico las neurofibrillas pueden verse como haces de **neurofilamentos**, cada uno de los cuales mide aproximadamente 10 nm de diámetro (fig. 2-14). Los neurofilamentos forman el componente principal del citoesqueleto. Desde el punto de vista químico los neurofilamentos son muy estables y pertenecen a la familia de la citoqueratina.

Los **microfilamentos,** que miden alrededor de 3 a 5 nm de diámetro y están formados por actina, se concentran en la periferia del citoplasma inmediatamente por debajo de la membrana plasmática, donde forman una red densa. Junto con los microtúbulos los microfilamentos desempeñan un papel clave en la formación de nuevas prolongaciones celulares y en la retracción de las antiguas. También ayudan a los microtúbulos en el transporte axónico.

Los **microtúbulos** se ven con microscopio electrónico y son similares a los que se observan en otros tipos de células. Miden alrededor de 25 nm de diámetro y se hallan entremezclados con los neurofilamentos (fig. 2-14). Se extienden por todo el cuerpo celular y sus prolongaciones. En el axón todos los microtúbulos están dispuestos en paralelo, con un extremo que señala hacia el cuerpo celular y el otro distalmente lejos de ese cuerpo.

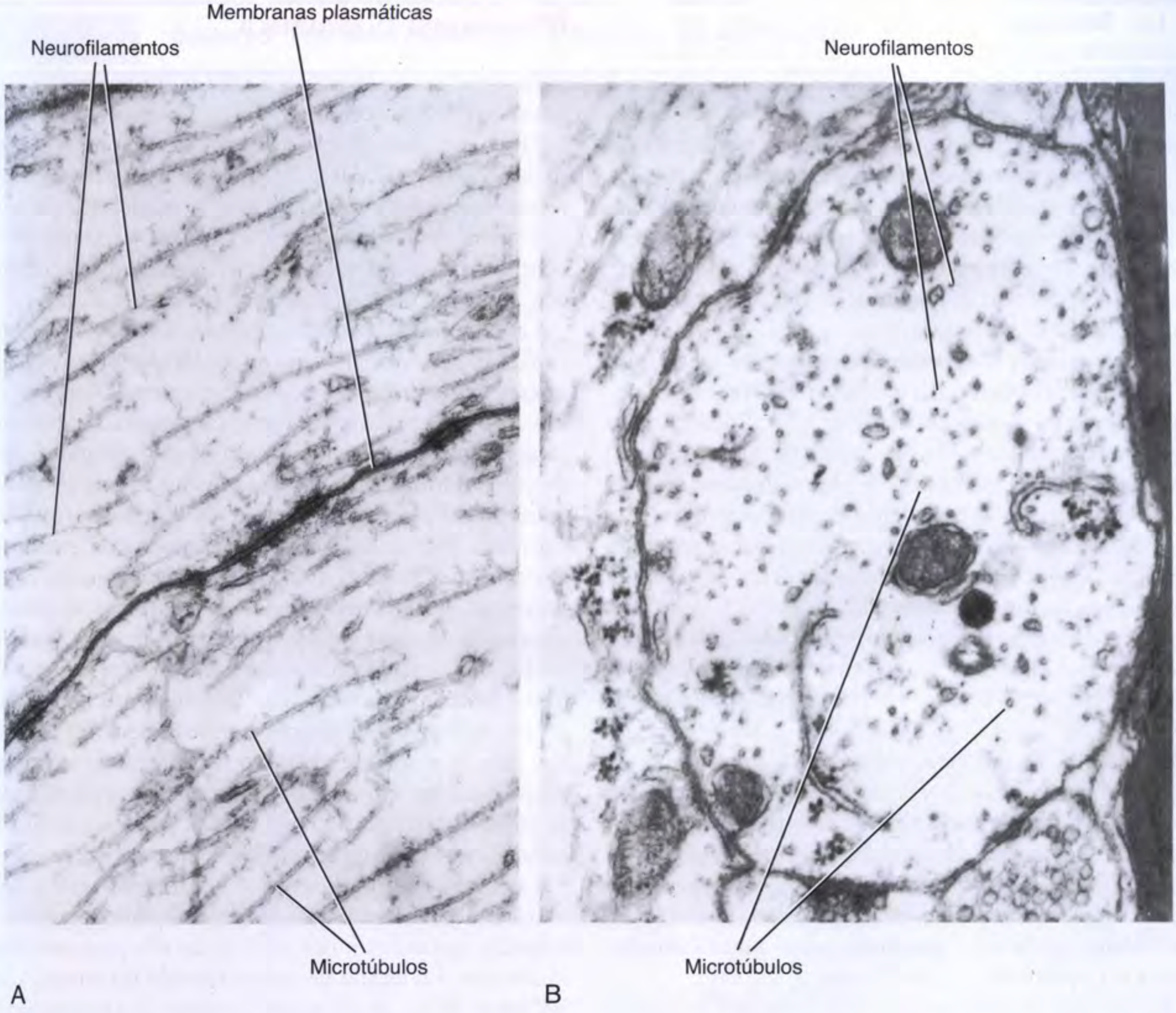


Fig. 2-14. Microfotografía electrónica de dendritas que permite observar la presencia de neurofilamentos y microtúbulos dentro de su citoplasma. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.) **A**. Corte longitudinal de dos dendritas adyacentes. **B**. Corte transversal de una dendrita.

Los microtúbulos y los microfilamentos proporcionan un sendero de estaciones que permite que los motores moleculares muevan orgánulos específicos. El movimiento de detención y de inicio es causado por la disociación periódica de los orgánulos del trayecto o por la colisión con otras estructuras.

El transporte celular implica el movimiento de orgánulos de membrana, material de secreciones, membranas de precursores sinápticos, grandes vesículas de centro denso, mitocondrias y retículo endoplasmático liso.

Puede haber transporte celular en ambas direcciones en el cuerpo de la célula y en sus prolongaciones. Además hay dos tipos de transporte: rápido (100 a 400 mm por día) y lento (0,1 a 3 mm por día).

El **transporte rápido** (100 a 400 mm por día) es generado por dos proteínas motoras asociadas con los sitios de trifosfato de adenosina (ATP)-asa de los microtúbulos; estas proteínas son la **cinesina** para el movimiento anterógrado (alejado de la célula) y la **dineína** para el movimiento retrógrado. Se cree que en el movimiento anterógrado los orgánulos revestidos por la cinesina son movilizados hacia un extremo del túbulo y que en el movimiento retrógrado los orgánulos revestidos por la dineína son movilizados hacia el otro extremo. La dirección y la velocidad del desplazamiento de un orgánulo pueden depender de la activación de cualquiera de las proteínas motoras o de ambas simultáneamente.

El **transporte lento** (0,1 a 3 mm por día) implica el movimiento masivo del citoplasma e incluye el movimiento de las mitocondrias y otros orgánulos. El transporte axónico lento sólo ocurre en forma anterógrada. El motor molecular no se ha identificado pero es probable que pertenezca a la familia de las cinesinas.

Los **lisosomas** son vesículas limitadas por una membrana que miden alrededor de 8 nm de diámetro. Actúan como "barrenderos" intracelulares y contienen enzimas hidrolíticas. Se forman a partir de brotes del aparato de Golgi. Los lisosomas existen en tres formas: (1) **lisosomas primarios**, que acaban de formarse, (2) **lisosomas secundarios**, que contienen material parcialmente digerido (formas de mielina) y (3) **cuerpos residuales**, en los que las enzimas están inactivas y que se han desarrollado a partir de materiales digeribles como pigmento y lípidos.

Los **centríolos** son pequeñas estructuras pares que se hallan en las células nerviosas inmaduras en proceso de división. Cada centríolo es un cilindro hueco cuya pared está formada por haces de microtúbulos. Se asocian con la formación del huso durante la división celular y con la formación de microtúbulos. Los centríolos también se encuentran en células nerviosas maduras, donde se cree que intervendrían en el mantenimiento de los microtúbulos.

La **lipofuscina** (**material pigmentado**) aparece como gránulos de color pardo amarillento dentro del citoplasma (fig. 2-15). Se estima que se forma como resultado de la actividad lisosómica y representa un subproducto metabólico inocuo. La lipofuscina se acumula con la edad.

Los **gránulos de melanina** se hallan en el citoplasma de las células de ciertas partes del encéfalo (p. ej., la sustancia negra del mesencéfalo). Su presencia puede estar relacionada con la capacidad de sintetizar catecolaminas de estas neuronas, cuyo neurotransmisor es la dopamina.

En el cuadro 2-2 se resumen las principales estructuras presentes en el cuerpo de una célula nerviosa.

Membrana plasmática

La membrana plasmática forma el límite externo continuo del cuerpo celular y sus prolongaciones y en la neurona es el sitio de iniciación y conducción del impulso nervioso (figs. 2-10 y 2-14). Mide aproximadamente 8 nm de espesor y por ende es demasiado delgada para observarla con el microscopio óptico. Cuando se la observa con el microscopio electrónico aparece como dos líneas oscuras con una línea clara entre ellas.

La membrana plasmática está compuesta por una capa interna y otra externa de moléculas proteicas dispuestas muy laxamente; cada capa tiene alrededor de 2,5 nm de espesor y ambas están separadas por una capa intermedia de lípidos de un espesor de unos 3 nm. La capa lipídica está formada por dos hileras de moléculas fosfolipídicas dispuestas de tal modo que sus extremos hidrófobos se hallan en contacto entre sí y sus extremos polares están en contacto con las capas proteicas. Algunas moléculas de proteínas se ubican dentro de la capa de fosfolípidos y abarcan todo el ancho de la capa lipídica. Estas moléculas proporcionan a la membrana canales hidrófilos a través de los cuales los iones inorgánicos pueden entrar en la célula y salir de ella. Adheridas al exterior de la membrana plasmática hay moléculas de hidrato de carbono que se unen con proteínas o con lípidos y forman lo que se conoce como **cubierta celular** o **glucocáliz**.

La membrana plasmática y la cubierta celular forman una membrana semipermeable que permite la difusión de ciertos iones a través de ella pero restringe la de otros. En estado de reposo (estado no estimulado) los iones de K^+ se difunden a través de la membrana plasmática desde el citoplasma celular hasta el líquido

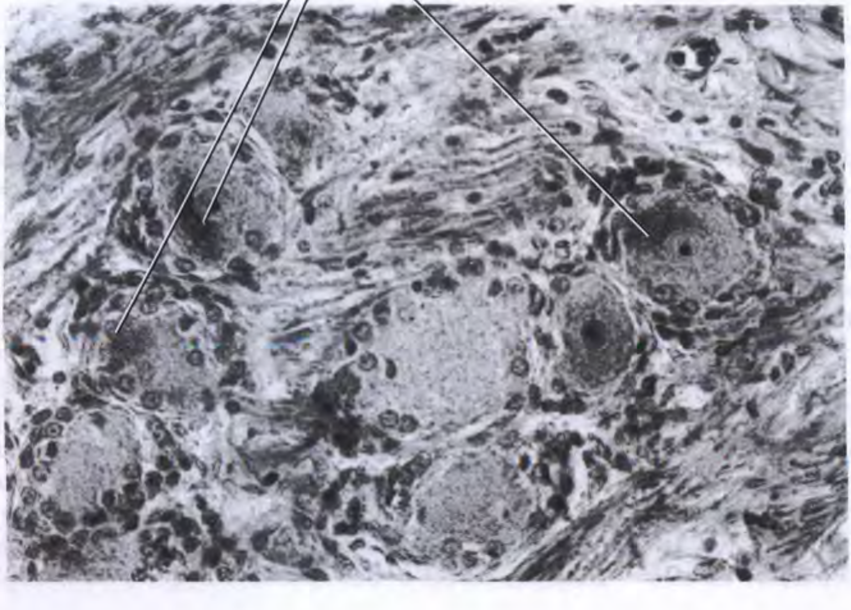


Fig. 2-15. Microfotografía del corte longitudinal de un ganglio de la raíz posterior que muestra la presencia de gránulos de lipofuscina dentro del citoplasma de las neuronas sensitivas.

Cuadro 2-2 Principales estructuras en el cuerpo de una célula nerviosa

Estructura	Forma	Aspecto	Localización	Función
Núcleo	Grande, redondeado	Pálido, cromatina ampliamente esparcida; nucléolo prominente único; cuerpo de Barr presente en la mujer	Ubicación central; desplazado hacia la periferia en caso de lesión celular	Controla la actividad celular
Orgánulos citoplasmáticos				
Sustancia de Nissl	Gránulos de retículo endoplasmático rugoso	Cisternas anchas; los ribosomas son basófilos	En todo el citoplasma y la parte proximal de las dendritas; ausente en el cono axónico y el axón; la fatiga y la lesión producen concentración en la periferia	Sintetiza proteínas
Aparato de Golgi	Hebras onduladas; grupos de cisternas aplanadas y vesículas pequeñas	Retículo endoplasmático liso	Cerca del núcleo	Agrega hidratos de carbono a las moléculas proteicas; almacena productos para el transporte hasta las terminaciones nerviosas; forma las membranas celulares
Mitocondrias	Esféricas, con forma de bastón	Doble membrana con crestas	Dispersas	Forman energía química
Neurofibrillas	Fibrillas lineales	Discurren paralelas entre sí; están compuestas por haces de microfilamentos, cada uno de 10 nm de diámetro	Discurren desde las dendritas a través del cuerpo celular hasta el axón	Determinan la forma de la neurona
Microfilamentos	Fibrillas lineales finas	Filamentos de 3-5 nm de diámetro	Forman una red densa por debajo de la membrana plasmática	Desempeñan un papel en la formación y en la retracción de las prolongaciones celulares y en el transporte celular
Microtúbulos	Tubos lineales	Discurren entre las neurofibrillas, 25 nm de diámetro	Discurren desde las dendritas a través del cuerpo celular hasta el axón	Transporte celular
Lisosomas	Vesículas	8 nm de diámetro; tres formas: primarios, secundarios y cuerpos residuales	En toda la célula	"Basureros" de la célula
Centríolos	Cilindros huecos apareados	Pared formada por haces de microtúbulos	Limitados al citoplasma del cuerpo celular	Participan en la división celular; mantienen los microtúbulos
Lipofuscina	Gránulos	Pardo amarillento	Dispersa en todo el citoplasma	Subproducto metabólico
Melanina	Gránulos	Pardo amarillento	Sustancia negra del mesencéfalo	Relacionada con la formación de dopa

tisular (fig. 2-16). La permeabilidad de la membrana a los iones de K$^+$ es mucho mayor que a los iones de Na$^+$ de modo que la salida pasiva de K$^+$ es mucho mayor que el ingreso de Na$^+$. Esto conduce a una diferencia constante de potencial de unos -80 mV, que es posible medir a través de la membrana plasmática porque su interior es negativo con respecto al exterior. Este potencial se conoce como **potencial de reposo**.

Excitación de la membrana plasmática del cuerpo neuronal

Cuando la célula nerviosa es excitada (estimulada) por medios eléctricos, mecánicos o químicos se produce un cambio rápido de la permeabilidad de la membrana a los iones de Na$^+$ y estos iones se difunden a través de ella hacia el citoplasma celular desde el líquido tisular (fig. 2-16). Esto induce una despolarización progresiva de la membrana. El ingreso súbito de iones de Na$^+$ seguido por la alteración de la polaridad produce el denominado **potencial de acción**, que es de aproximadamente +40 mV. Este potencial es muy breve (dura unos 5 mseg). La mayor permeabilidad a los iones de Na$^+$ cesa rápidamente y aumenta la permeabilidad a los iones de K$^+$, de modo que estos iones comienzan a fluir desde el citoplasma celular y el área localizada de la célula retorna al estado de reposo.

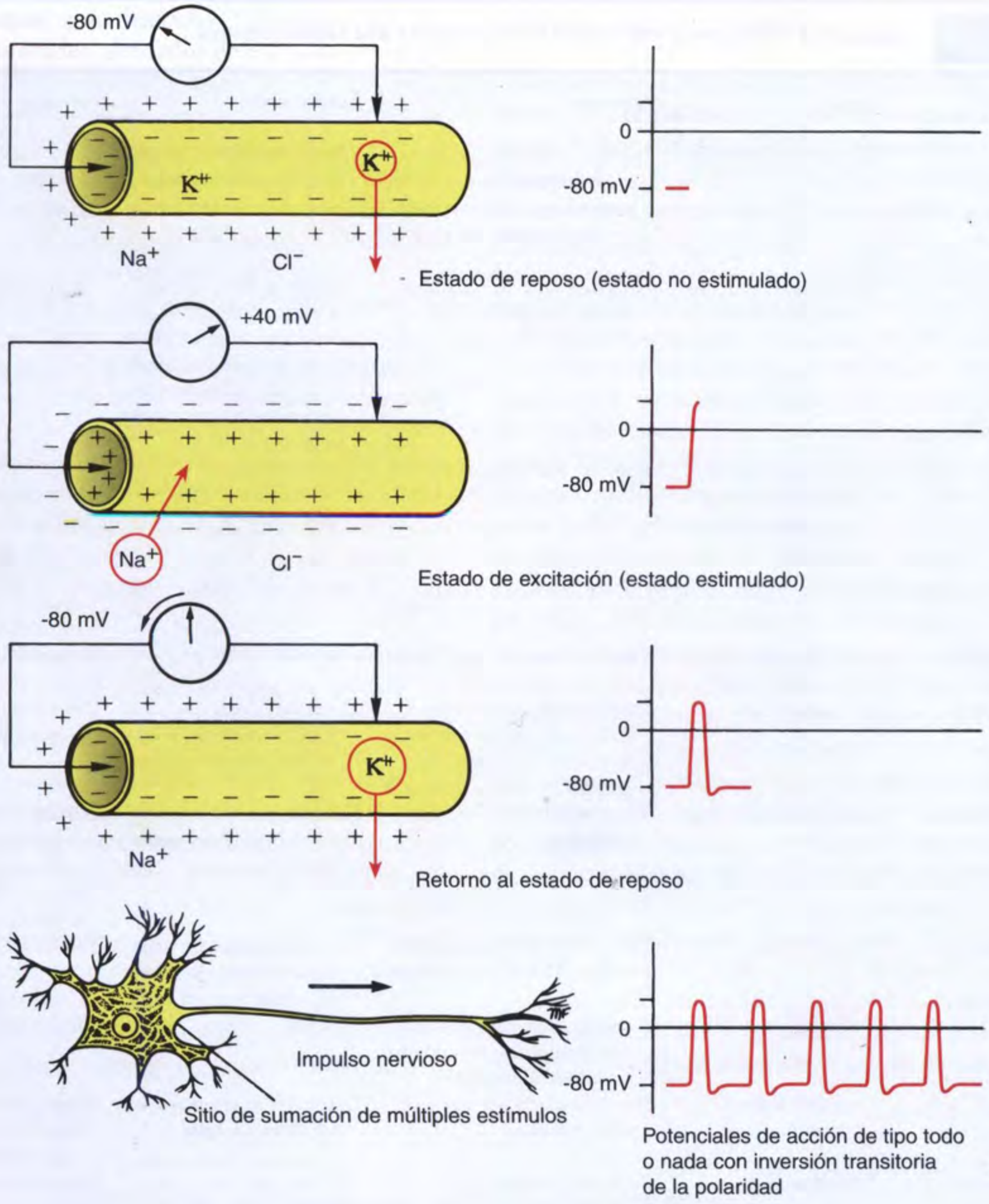

-80 mV
K^+
K^+
Na^+
Cl^-
0
-80 mV
Estado de reposo (estado no estimulado)
+40 mV
Na^+
Cl^-
0
-80 mV
Estado de excitación (estado estimulado)
-80 mV
K^+
Na^+
0
-80 mV
Retorno al estado de reposo
Impulso nervioso
Sitio de sumación de múltiples estímulos
0
-80 mV
Potenciales de acción de tipo todo o nada con inversión transitoria de la polaridad

Fig. 2-16. Cambios iónicos y eléctricos que ocurren cuando se estimula una neurona.

Una vez generado el potencial de acción se propaga por la membrana plasmática, alejado del sitio de iniciación, y se autopropaga a lo largo de las neuritas como el **impulso nervioso,** cuyo tamaño y frecuencia no varían (fig. 2-16). Una vez que el impulso nervioso se ha propagado sobre una región dada de la membrana plasmática no puede provocarse otro potencial de acción en forma inmediata. El tiempo que dura este estado no excitable se denomina **período refractario.**

Cuanto mayor sea la duración del estímulo inicial mayor será la despolarización inicial y mayor la propagación en las áreas circundantes de la membrana plasmática. Si se aplican múltiples estímulos excitadores a la superficie de una neurona los efectos pueden **sumarse.** Por ejemplo, los estímulos subliminales pueden pasar por la superficie del cuerpo celular y sumarse en la raíz del axón e iniciar así un potencial de acción.

Se cree que el efecto de los estímulos inhibidores se debe a que provocan que los iones de C1$^-$ atraviesan la membrana plasmática hacia la neurona y por ende producen hiperpolarización y reducen el estado excitatorio de la célula (fig. 2-17).

Canales del sodio y del potasio

Los canales del sodio y del potasio a través de los cuales se difunden estos iones por la membrana plasmática están formados por moléculas proteicas que se

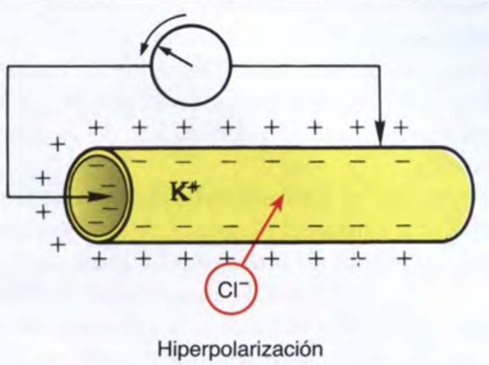


Fig. 2-17. Cambios iónicos y eléctricos que ocurren en una neurona durante la hiperpolarización.

extienden en todo el espesor de la membrana plasmática (fig. 2-18). Es difícil explicar por qué determinado canal permite el pasaje de iones de potasio e impide el de iones de sodio. La selectividad no puede deberse al diámetro de los iones, dado que el ion de potasio es más grande que el ion de sodio. Sin embargo, el movimiento de los iones en solución no depende solamente del tamaño del ion sino también de la cubierta de agua que lo rodea. Los iones de potasio tienen campos eléctricos más débiles que los de sodio y en consecuencia los primeros atraen menos agua que los segundos. Así, los iones de potasio se comportan como si fueran más pequeños que los de sodio. Esta explicación fisicoquímica no aclara totalmente por qué un canal es selectivo. Es posible que los canales tengan regiones estrechas a través de su longitud que actúen como tamices o filtros moleculares. Los iones también pueden participar en interacciones electrostáticas con los residuos de aminoácidos que revisten las paredes del canal.

Las proteínas de los canales iónicos son relativamente estables pero existen en al menos dos estados de conformación que representan un estado funcional abierto y un estado funcional cerrado. El mecanismo responsable de la apertura y el cierre de un canal se desconoce pero puede ser comparado con una puerta que se abre y se cierra. El **mecanismo de compuerta** puede consistir en la torsión y la distorsión del canal, lo que aumenta o estrecha la luz. La apertura y el cierre de la compuerta parece ocurrir en respuesta a estímulos tales como un cambio de voltaje, la presencia de un ligando o el estiramiento o la presión.

En el estado de reposo las compuertas de los canales del potasio están más abiertas que las de los canales del sodio, que están casi cerradas. Esto permite que los iones de potasio se difundan hacia afuera del citoplasma celular más fácilmente que los iones de sodio hacia adentro. En el estado estimulado las compuertas de los canales del sodio al principio están ampliamen-

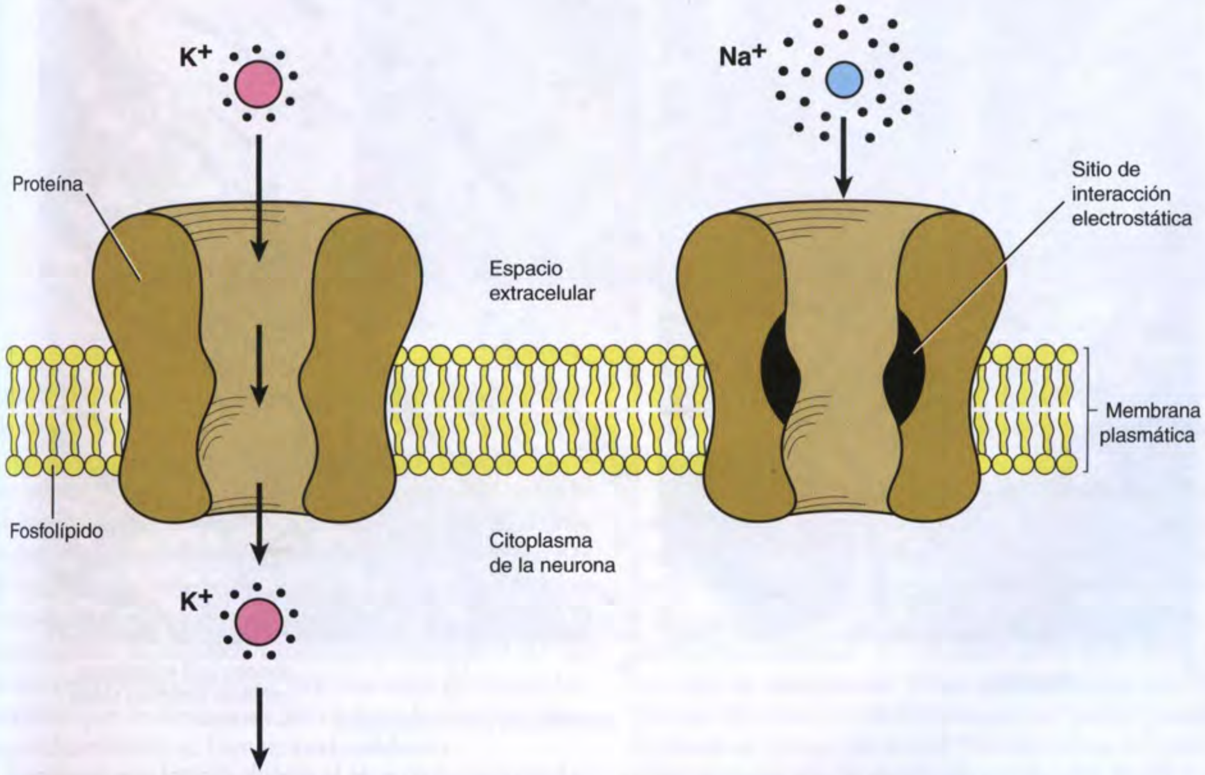


Fig. 2-18. Permeabilidad iónica de la membrana plasmática. Diagrama que muestra las interacciones de los iones con el agua, la bicapa lipídica de la membrana y los canales iónicos.

te abiertas; luego se abren las compuertas de los canales del potasio y las de los canales del sodio vuelven a estar casi cerradas. Se considera que la apertura y el cierre de los canales del sodio y del potasio produce la despolarización y la repolarización de la membrana plasmática.

Se cree que el **período refractario absoluto**, que transcurre al inicio del potencial de acción cuando un segundo estímulo no puede producir un cambio eléctrico mayor, se debe a la incapacidad de mantener abiertos los canales del sodio. Se presume que durante el período refractario relativo, cuando un estímulo muy fuerte puede producir un potencial de acción, los canales del sodio están abiertos.

Prolongaciones de la célula nerviosa

Las prolongaciones de una célula nerviosa, a menudo denominadas neuritas, pueden dividirse en las dendritas y un axón.

Las **dendritas** son las prolongaciones cortas del cuerpo celular (fig. 2-19). Tienen un diámetro que disminuye a medida que se alejan del cuerpo y a menudo se ramifican profusamente. En muchas neuronas los ramos más delgados presentan gran cantidad de proyecciones pequeñas denominadas **espinas dendríticas**. El citoplasma de las dendritas es muy semejante al del cuerpo celular y contiene gránulos de Nissl, mitocondrias, microtúbulos, microfilamentos, ribosomas y retículo endoplasmático agranular. Las dendritas deben considerarse meras extensiones del cuerpo celular que aumentan el área destinada a la recepción de axones procedentes de otras neuronas. Esencialmente conducen el impulso nervioso hacia el cuerpo de la célula.

Axón es el nombre de la prolongación más larga del cuerpo celular. Los axones surgen de una elevación cónica pequeña del cuerpo de la célula, desprovista de gránulos de Nissl, que se conoce como **cono axónico** (figs. 2-8 y 2-20). En ocasiones un axón se origina en la porción proximal de una dendrita. Los axones son

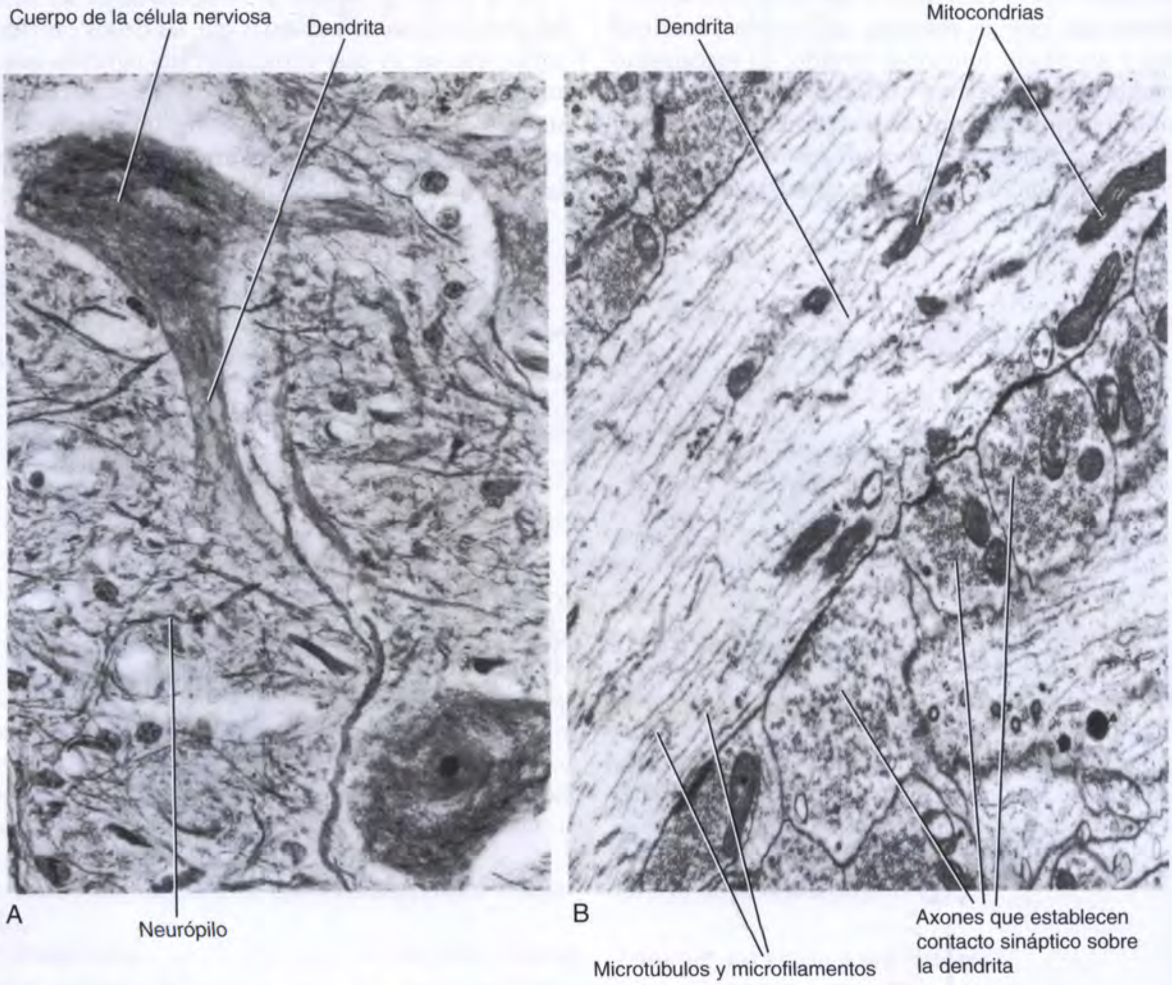

Cuerpo de la célula nerviosa
Dendrita
Neurópilo
A
Dendrita
Mitocondrias
B
Microtúbulos y microfilamentos
Axones que establecen contacto sináptico sobre la dendrita

Fig. 2-19. **A.** Microfotografía óptica de una neurona motora en el asta gris anterior de la médula espinal que muestra el cuerpo de la célula nerviosa, dos dendritas y el neurópilo circundante. **B.** Microfotografía electrónica de una dendrita que muestra sinapsis axodendríticas. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

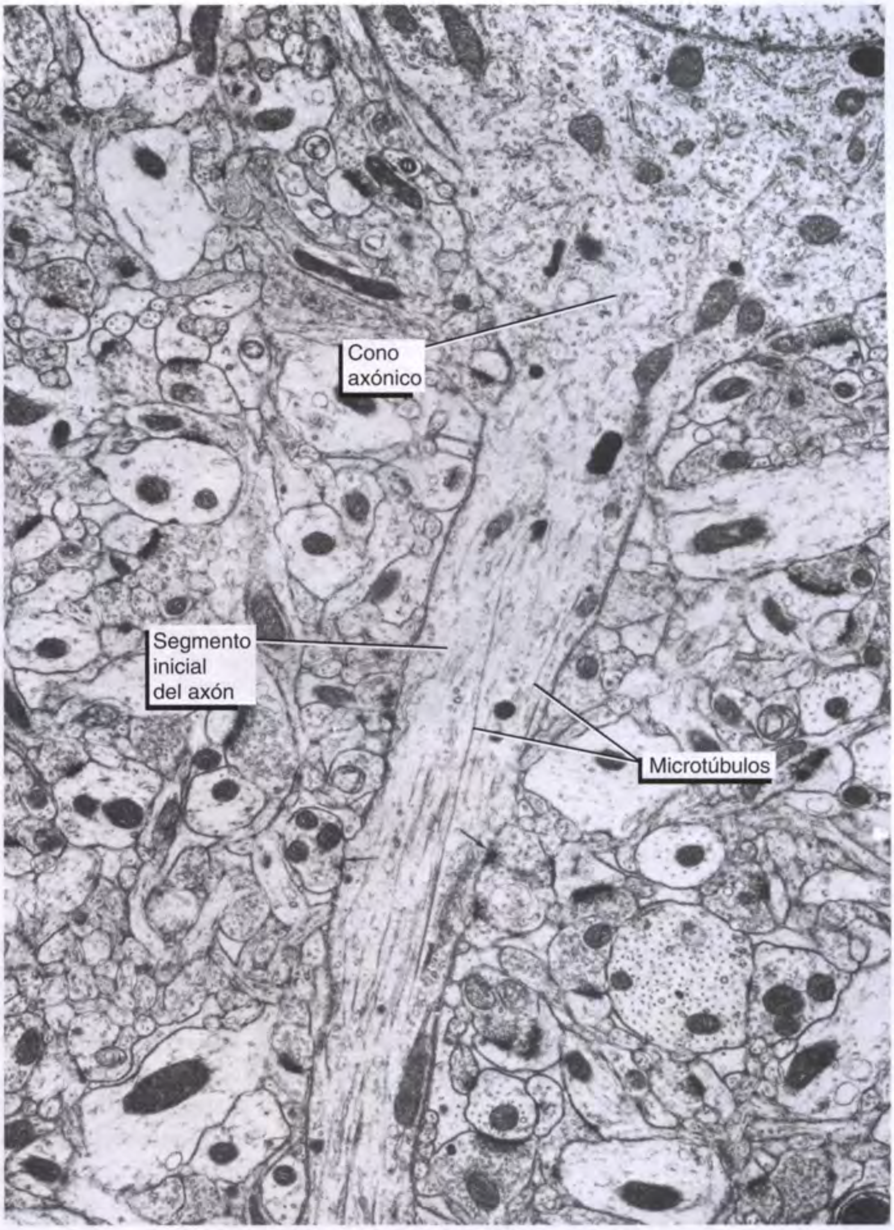


Fig. 2-20. Microfotografía electrónica del corte longitudinal de una neurona de la corteza cerebral que muestra la estructura detallada de la región del cono axónico y el segmento inicial del axón. Obsérvese la ausencia de sustancia de Nissl (retículo endoplasmático rugoso) del cono axónico y la presencia de numerosos microtúbulos en el axoplasma. Obsérvense también las terminaciones axónicas (flechas) que forman las sinapsis axoaxónicas con el segmento inicial del axón. (Cortesía del Dr. A. Peters.)

tubulares, tienen un diámetro uniforme y su superficie tiende a ser lisa.

En general los axones no se ramifican cerca del cuerpo celular; pueden aparecer ramos colaterales en toda su longitud. Poco antes de su terminación los axones suelen ramificarse profusamente. Los extremos distales de sus ramos terminales a menudo están agrandados y se los denomina **terminaciones** (fig. 2-21). Cerca de la terminación de algunos axones (especialmente de los de los nervios autónomos) hay una serie de ensanchamientos que se asemejan a una hilera de cuentas; estos ensanchamientos se llaman **varicosidades**.

Los axones pueden ser muy cortos (0,1 mm), como los de muchas neuronas del sistema nervioso central, o extremadamente largos (3 m), como los que se extienden desde un receptor periférico en la piel de un dedo del pie hasta la médula espinal y desde allí hasta el encéfalo.

El diámetro de los axones varía considerablemente en las diferentes neuronas. Los de mayor diámetro conducen impulsos con rapidez y los de menor diámetro los conducen muy lentamente.

La membrana plasmática que limita el axón se denomina **axolema**. El citoplasma del axón recibe el nombre de **axoplasma**. El axoplasma difiere del citoplasma del cuerpo celular porque no posee gránulos de Nissl ni aparato de Golgi. No hay sitios de producción de proteínas, es decir que no hay RNA ni ribosomas. Por ende, la supervivencia del axón depende del transporte de sustancias desde los cuerpos celulares.

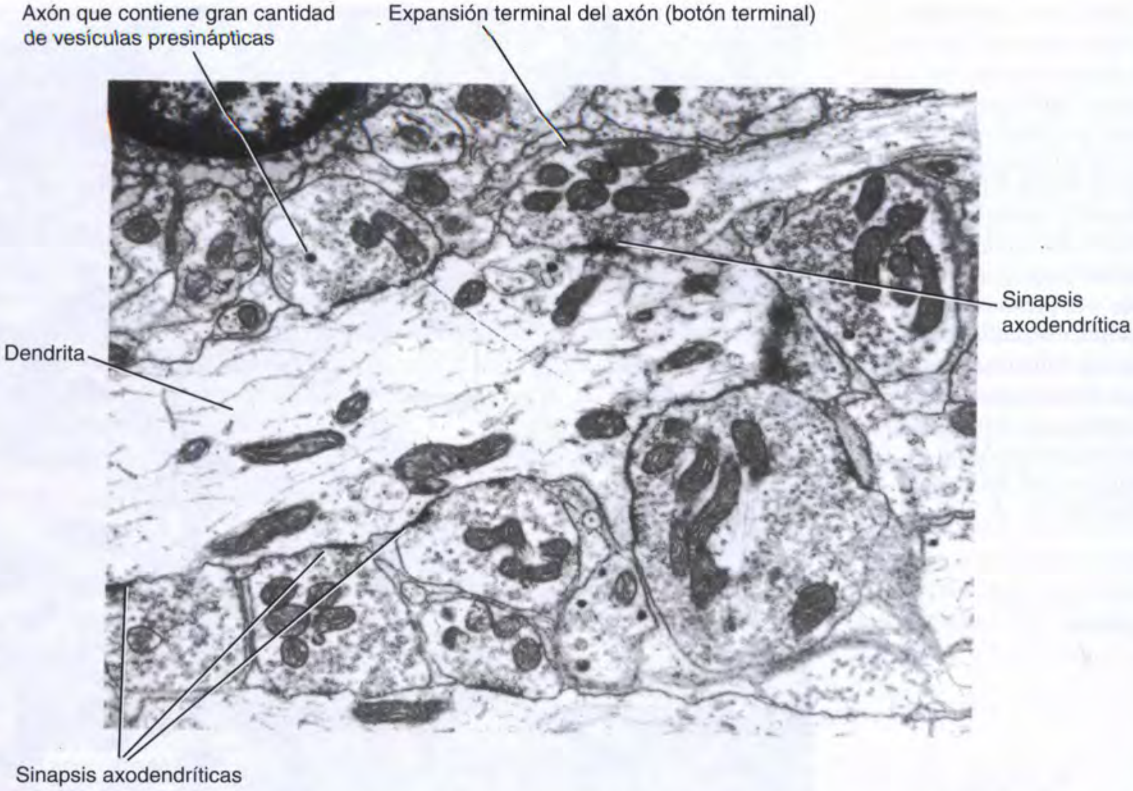

Axón que contiene gran cantidad de vesículas presinápticas
Expansión terminal del axón (botón terminal)
Sinapsis axodendrítica
Dendrita
Sinapsis axodendríticas

Fig. 2-21. Microfotografía electrónica que muestra múltiples sinapsis axodendríticas. Obsérvese la presencia de gran cantidad de vesículas presinápticas dentro de los axones. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

El **segmento inicial** del axón está compuesto por los primeros 50 a 100 μm a partir del cono axónico del cuerpo de la célula nerviosa (fig. 2-20). Esta parte del axón es la más excitable y el sitio en el que se origina un potencial de acción. Es importante recordar que en condiciones normales un potencial de acción nunca se origina en la membrana plasmática del cuerpo celular sino que siempre lo hace en el segmento inicial.

Un axón siempre conduce impulsos desde el cuerpo celular. Los axones de las células del ganglio de la raíz posterior constituyen una excepción; en este caso la neurita larga, indistinguible de un axón, lleva impulsos hacia el cuerpo celular. (Véase Neuronas unipolares, p. 34.)

Transporte axónico

Los materiales son transportados desde el cuerpo celular hasta las terminaciones axónicas (**transporte anterógrado**) y en menor grado en dirección opuesta (**transporte retrógrado**).

El **transporte anterógrado rápido** de 100 a 400 mm por día se refiere al transporte de proteínas y sustancias transmisoras o sus precursores. El **transporte anterógrado lento** de 0,1 a 3 mm por día se refiere al transporte del axoplasma e incluye los microfilamentos y los microtúbulos.

El **transporte retrógrado** explica de qué modo responden los cuerpos de las células nerviosas a los cambios que se producen en el extremo distal de los axones. Por ejemplo, los receptores del factor de crecimiento activados pueden ser transportados a lo largo del axón hasta su sitio de acción en el núcleo. Las vesículas pinocitósicas que se originan en las terminaciones axónicas pueden ser devueltas rápidamente al cuerpo celular. Los orgánulos desgastados pueden ser enviados de nuevo al cuerpo celular para que sean destruidos por los lisosomas.

El transporte axónico es llevado a cabo por los microtúbulos con ayuda de los microfilamentos.

Sinapsis

El sistema nervioso consiste en un gran número de neuronas vinculadas entre sí para formar vías de conducción funcionales. El sitio en el que dos neuronas entran en estrecha proximidad y producen una comunicación interneuronal funcional se denomina **sinapsis**[2] (fig. 2-22). La mayoría de las neuronas pueden establecer conexiones sinápticas con otras 1 000 neu-

---

[2] La definición incluye el sitio en el que una neurona entra en contacto estrecho con una célula de músculo esquelético y se produce la comunicación funcional.

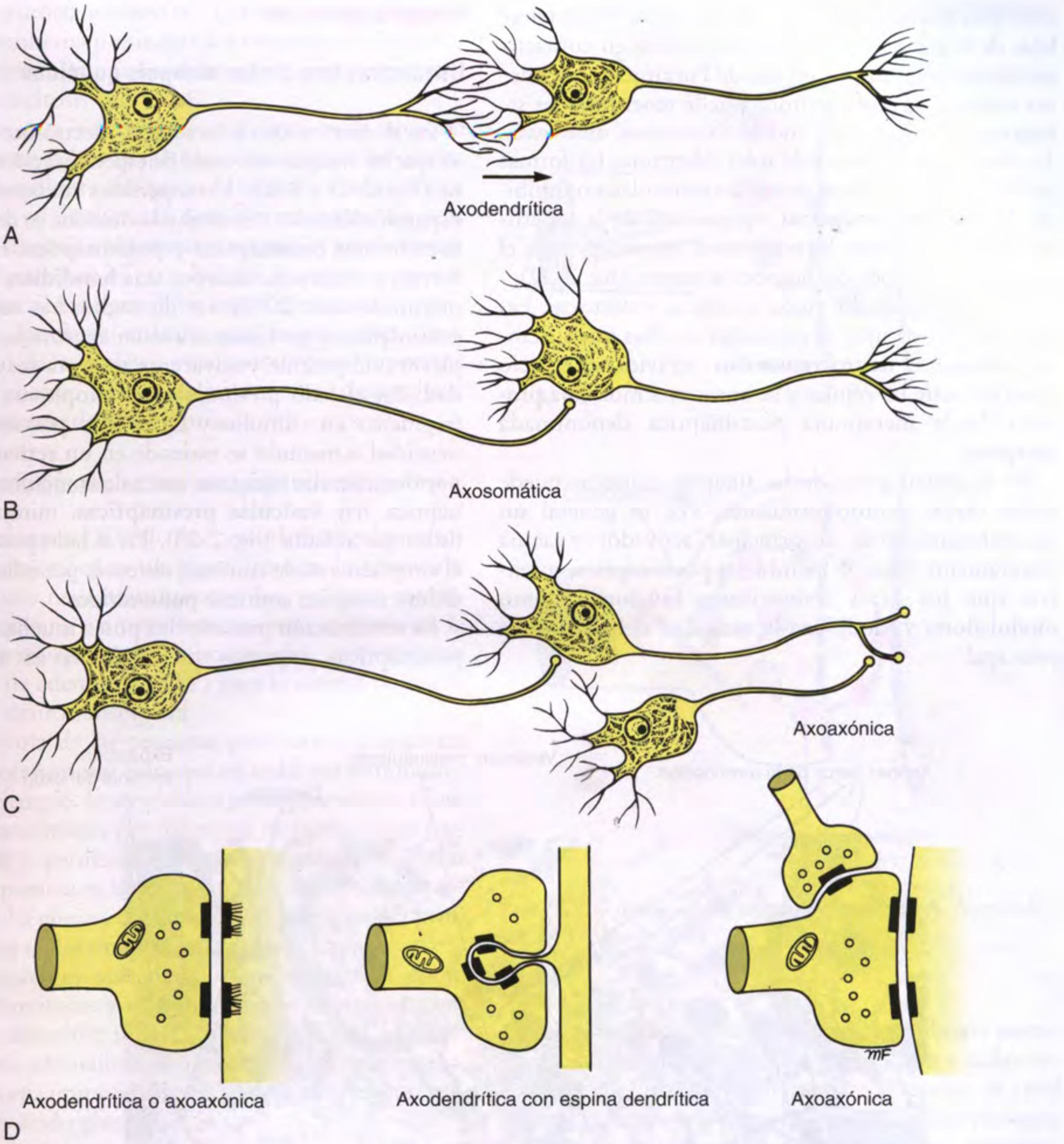

Axodendrítica
A
Axosomática
B
C
Axoaxónica
Axodendrítica o axoaxónica
Axodendrítica con espina dendrítica
Axoaxónica
D
mF

Fig. 2-22. A, B, C y D. Diferentes tipos de sinapsis químicas.

ronas o más y pueden recibir hasta 10 000 conexiones desde otras neuronas. En condiciones fisiológicas la comunicación en una sinapsis ocurre sólo en una dirección. Las sinapsis se producen en distintas formas (fig. 2-22). El tipo de sinapsis más frecuente es el que se establece entre el axón de una neurona y la dendrita o el cuerpo celular de la segunda neurona. A medida que el axón se acerca a la sinapsis puede tener una expansión terminal (botón terminal) o una serie de expansiones (botón de transmisión), cada una de las cuales establece contacto sináptico. En otros tipos de sinapsis el axón establece el contacto sináptico en el segmento inicial de otro axón, es decir en un sitio proximal al sitio en el que comienza la vaina de mielina, o pueden producirse sinapsis entre expansiones terminales de diferentes neuronas. Según el sitio en el que se establecen las sinapsis, se denominan **axodendríticas, axosomáticas** o **axoaxónicas** (fig. 2-22).

La forma en la que termina un axón varía considerablemente en diferentes partes del sistema nervioso. Por ejemplo, un solo axón puede terminar en una neurona única, como en el caso de una fibra trepadora de la corteza cerebelosa que termina sobre una sola célula de Purkinje, o puede establecer sinapsis con múltiples neuronas, como en el caso de las fibras paralelas de la corteza cerebelosa que establecen contacto sináptico con múltiples células de Purkinje. De la misma manera, una sola neurona puede tener uniones sinápticas con axones de muchas neuronas diferentes. La disposición de estas sinapsis determina las formas en las que una neurona puede ser estimulada o inhibida. Las **espinas sinápticas**, extensiones de la superficie de una neurona, forman sitios receptores para el contacto sináptico con botones aferentes (fig. 2-22).

Hay sinapsis de dos tipos: químicas y eléctricas. Las químicas constituyen la mayoría y en ellas una sustancia química, el **neurotransmisor**, atraviesa el espacio estrecho entre las células y se une a una molécula proteica en la membrana postsináptica denominada **receptor**.

En la mayor parte de las sinapsis químicas puede haber varios neurotransmisores. Por lo general un neurotransmisor es el principal activador y actúa directamente sobre la membrana postsináptica, mientras que los otros transmisores funcionan como moduladores y modifican la actividad del transmisor principal.

Sinapsis químicas

Ultraestructura de las sinapsis químicas

En el examen con microscopio electrónico se observa que las sinapsis son áreas de especialización estructural (figs. 2-21 y 2-23). Las superficies yuxtapuestas de la expansión axónica terminal y la neurona se denominan **membranas presináptica** y **postsináptica**, respectivamente, y están separadas por una **hendidura sináptica** que mide unos 20-30 nm de ancho. Las membranas presináptica y postsináptica están engrosadas y el citoplasma subyacente y adyacente muestra mayor densidad. En el lado presináptico el citoplasma denso se fragmenta en cúmulos y en el lado postsináptico la densidad a menudo se extiende en un **retículo subsináptico**. En el citoplasma, cerca de la membrana presináptica, hay **vesículas presinápticas**, mitocondrias y lisosomas aislados (fig. 2-23). En el lado postsináptico el citoplasma suele contener cisternas paralelas. La hendidura sináptica contiene polisacáridos.

La terminación presináptica posee muchas vesículas presinápticas pequeñas que contienen las moléculas

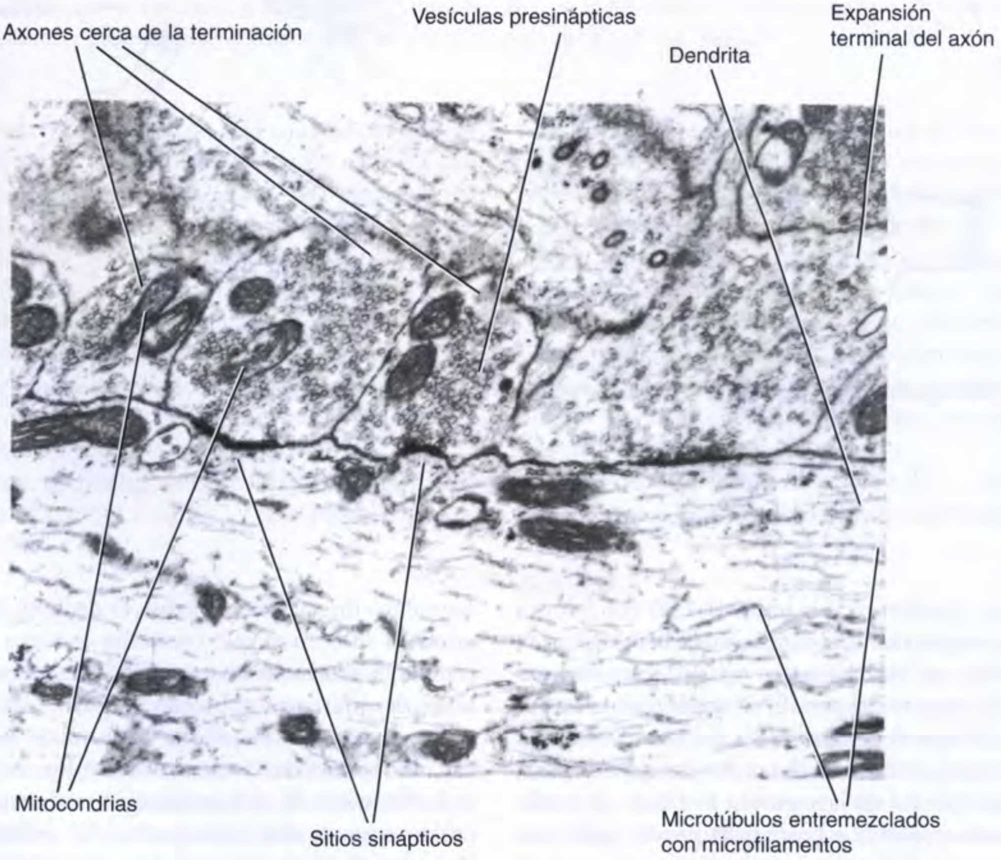

Axones cerca de la terminación
Vesículas presinápticas
Expansión terminal del axón
Dendrita
Mitocondrias
Sitios sinápticos
Microtúbulos entremezclados con microfilamentos

Fig. 2-23. Microfotografía electrónica con gran aumento de las sinapsis axodendríticas que muestra el engrosamiento de las membranas celulares en los sitios sinápticos, las vesículas presinápticas y la presencia de mitocondrias dentro de los axones cerca de su terminación. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

del(los) neurotransmisor(es). Las vesículas se fusionan con la membrana presináptica y descargan el(los) neurotransmisor(es) en la hendidura sináptica por un proceso de exocitosis (fig. 2-24).

Las primeras sinapsis que se forman en el embrión se reconocen como pequeñas zonas densas separadas por una hendidura sináptica. Más tarde maduran y se convierten en estructuras bien diferenciadas. La presencia de sinapsis indiferenciadas simples en el sistema nervioso posnatal ha conducido a sugerir que las sinapsis pueden desarrollarse según necesidad y posiblemente atrofiarse cuando son redundantes. Esta plasticidad de las sinapsis puede ser de gran importancia en el proceso del aprendizaje y en el desarrollo y mantenimiento de la memoria.

Neurotransmisores en las sinapsis químicas

En las sinapsis las vesículas presinápticas y las mitocondrias desempeñan un papel clave en la liberación de sustancias neurotransmisoras. Las vesículas contienen la sustancia neurotransmisora que se libera en la hendidura sináptica; las mitocondrias proporcionan trifosfato de adenosina (ATP) para la síntesis de nueva sustancia neurotransmisora.

La mayoría de las neuronas producen y liberan un solo neurotransmisor principal en todas sus terminaciones. Por ejemplo, la acetilcolina es ampliamente utilizada como transmisor por diferentes neuronas en las partes central y periférica del sistema nervioso, mientras que la dopamina es liberada por neuronas en la sustancia negra. La glicina, otro transmisor, se encuentra principalmente en las sinapsis de la médula espinal.

Las siguientes sustancias químicas actúan como neurotransmisores y es probable que existan muchas más por descubrir todavía: acetilcolina (ACh), noradrenalina, adrenalina, dopamina, glicina, serotonina, ácido gammaaminobutírico (GABA), encefalinas, sustancia P y ácido glutámico.

Se debe señalar que todas las uniones neuromusculares esqueléticas utilizan sólo acetilcolina como neurotransmisor, mientras que las sinapsis entre las neuronas utilizan gran cantidad de transmisores diferentes.

Acción de los neurotransmisores

Todos los neurotransmisores son liberados de las terminaciones nerviosas por la llegada de un impulso nervioso (potencial de acción). Esto genera un ingreso de iones de calcio que determina que las vesículas sinápticas se fusionen con la membrana presináptica. Luego los neurotransmisores salen hacia la hendidura sináptica. Una vez allí se difunden a través de la brecha hacia la membrana postsináptica, donde logran su objetivo mediante la elevación o la disminución del potencial de reposo de esa membrana durante un lapso corto.

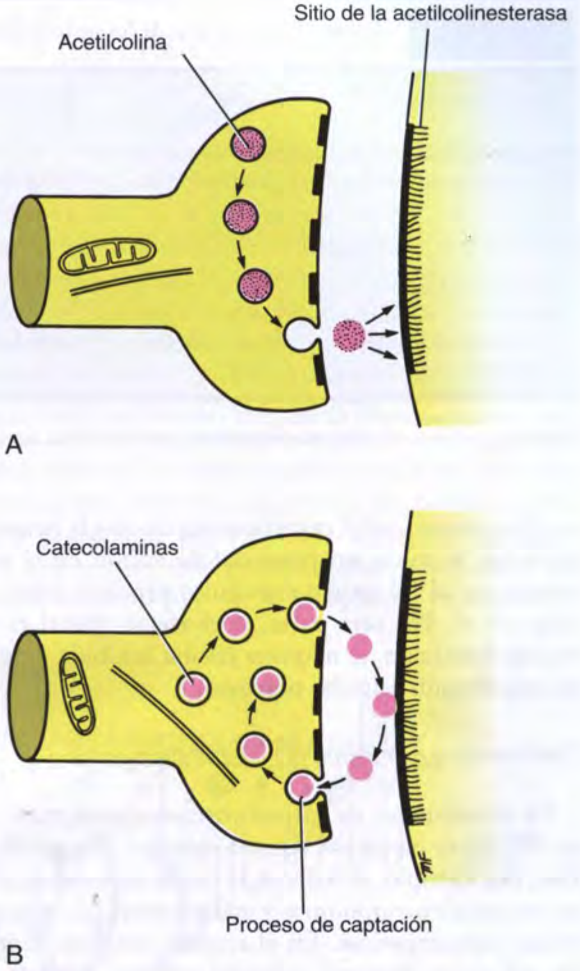


Fig. 2-24. Liberación de neurotransmisores. **A.** Acetilcolina. **B.** Catecolaminas.

Las proteínas receptoras sobre la membrana postsináptica se unen a la sustancia transmisora y sufren un cambio conformacional inmediato que abre el canal iónico y genera un potencial postsináptico excitador (PPSE) breve o un potencial postsináptico inhibidor (PPSI). Se observa la rápida excitación con acetilcolina (neurotransmisor nicotínico) y L-glutamato o se verifica la inhibición con GABA (cuadro 2-3). Otras proteínas receptoras se unen a la sustancia transmisora y activan un sistema de segundos mensajeros, habitualmente a través de un transductor molecular, una proteína G. Estos receptores tienen un período latente más prolongado y la duración de la respuesta puede durar varios minutos o ser mayor. La acetilcolina (neurotransmisor muscarínico), la serotonina, la histamina, los neuropéptidos y la adenosina son buenos ejemplos de este tipo de transmisor, que a menudo se denomina neuromodulador (véase la sección siguiente).

Los efectos excitadores e inhibidores de la membrana postsináptica de la neurona dependerán de la suma de las respuestas postsinápticas en las diferentes sinap-

Cuadro 2-3 Ejemplos de los neurotransmisores principales (clásicos) y de neuromoduladores en las sinapsis

Neuromediadores*	Función	Tipo de receptor	Mecanismo iónico	Localización
Neurotransmisores principales				
Acetilcolina (nicotínico) L-glutamato	Excitación rápida	Receptores de los canales iónicos	Abre el canal de cationes (PPSE rápido)	Principales sistemas sensitivos y motores
GABA	Inhibición rápida		Abre el canal de aniones para el Cl^- (PPSI rápido)	
Neuromoduladores				
Acetilcolina (muscarínico), serotonina, histamina, adenosina	Modulación y modificación de la actividad	Receptores acoplados con las proteínas G	Abre o cierra los canales del K^+ o del Ca^{2+} (PPSI lento y PPSE lento)	Sistemas que controlan la homeostasis

PPSE = potencial postsináptico excitador; PPSI = potencial postsináptico inhibidor.
*Obsérvese que éstos son sólo algunos ejemplos de una cantidad cada vez mayor de neuromediadores conocidos.

sis. Si el efecto global es de despolarización la neurona se excita, se inicia un potencial de acción en el segmento inicial del axón y el impulso nervioso viaja a lo largo de él. Por otra parte, si el efecto global es de hiperpolarización, la neurona resulta inhibida y no se origina ningún impulso nervioso.

Distribución y destino de los neurotransmisores

La distribución de los neurotransmisores varía en las diferentes partes del sistema nervioso. La **acetilcolina**, por ejemplo, se halla en la unión neuromuscular, en los ganglios autónomos y en las terminaciones nerviosas parasimpáticas. En el sistema nervioso central las neuronas motoras colaterales a las **células de Renshaw** son colinérgicas. En el hipocampo, las vías reticulares ascendentes y las fibras aferentes para los sistemas visual y auditivo, los neurotransmisores también son colinérgicos.

La **noradrenalina** se encuentra en las terminaciones nerviosas simpáticas. En el sistema nervioso central se halla en altas concentraciones en el hipotálamo. La **dopamina** se encuentra en concentraciones elevadas en diferentes partes del sistema nervioso central, por ejemplo, en los ganglios (núcleos) basales.

El efecto producido por un neurotransmisor es limitado por su destrucción o reabsorción. Por ejemplo, en el caso de la acetilcolina, el efecto es acotado por la destrucción del transmisor en la hendidura sináptica por la enzima **acetilcolinesterasa** (AChE) (fig. 2-24). En cambio, con las **catecolaminas** el efecto es limitado por el retorno del transmisor a la terminación nerviosa presináptica (fig. 2-24)

Neuromoduladores en las sinapsis químicas

Cabe destacar que en muchas sinapsis ciertas sustancias distintas de los principales neurotransmisores atraviesan la membrana presináptica hacia la hendidura sináptica. Estas sustancias, denominadas **neuromoduladores**, son capaces de modular y modificar la actividad de la neurona postsináptica.

Acción de los neuromoduladores

Los neuromoduladores pueden coexistir con el neurotransmisor principal en una sinapsis única. Por lo general, pero no siempre, los neuromoduladores se encuentran en vesículas presinápticas separadas. Al ser liberados en la hendidura sináptica los principales neurotransmisores ejercen un efecto breve y rápido sobre la membrana postsináptica, mientras que la liberación de los neuromoduladores en la hendidura no tiene un efecto directo sobre esa membrana. En lugar de ello los neuromoduladores aumentan, prolongan, inhiben o limitan el efecto del neurotransmisor principal sobre la membrana postsináptica. Los neuromoduladores actúan a través de un sistema de segundos mensajeros, por lo común a través de un transductor molecular, una proteína G, y alteran la respuesta del receptor al neurotransmisor. En un área dada del sistema nervioso diversas neuronas aferentes pueden liberar varios neuromoduladores distintos que son captados por la neurona postsináptica. Esta disposición puede conducir a una amplia variedad de respuestas según los impulsos de las neuronas aferentes.

Sinapsis eléctricas

Las sinapsis eléctricas son uniones en hendidura con canales que se extienden desde el citoplasma de la neurona presináptica hasta el de la neurona postsináptica. Las neuronas se comunican eléctricamente: no hay ningún neurotransmisor químico. Los canales que forman puentes permiten que el flujo de corriente iónica de una célula a la otra tenga lugar con un mínimo de demora. En las sinapsis eléctricas la rápida propagación de la actividad de una neurona a otra asegura que un grupo de neuronas que realizan una función idéntica actúen juntas. Las sinapsis eléctricas también poseen la ventaja de ser bidireccionales; las sinapsis químicas no lo son.

DEFINICIÓN DE NEUROGLIA

El sostén de las neuronas del sistema nervioso central consiste en variedades de células no excitables que en conjunto se denominan **neuroglia** (fig. 2-25). Las células de la neuroglia en general son más pequeñas que las neuronas y las superan 5 a 10 veces en número; constituyen aproximadamente el 50% del volumen total del encéfalo y la médula espinal.

Hay cuatro tipos principales de células neurogliales: (1) astrocitos, (2) oligodendrocitos, (3) células de la microglia y (4) células ependimarias (fig. 2-25). En el cuadro 2-4 se resumen las características estructurales, la localización y las funciones de las diferentes células de la neuroglia.

ASTROCITOS

Los astrocitos tienen cuerpos celulares pequeños con prolongaciones que se ramifican y se extienden en todas direcciones. Existen dos tipos de astrocitos: los fibrosos y los protoplasmáticos.

Los **astrocitos fibrosos** se hallan principalmente en la sustancia blanca, donde sus prolongaciones pasan entre las fibras nerviosas (fig. 2-26). Cada prolongación es larga, delgada, lisa y no muy ramificada. Los cuerpos celulares y las prolongaciones contienen muchos filamentos en el citoplasma.

Los **astrocitos protoplasmáticos** se encuentran sobre todo en la sustancia gris, donde sus prolongaciones pasan entre los cuerpos de las células nerviosas (véanse figs. 2-27 y 2-28). Las prolongaciones son más cortas, más gruesas y más ramificadas que las del astrocito fibroso. El citoplasma de estas célu-

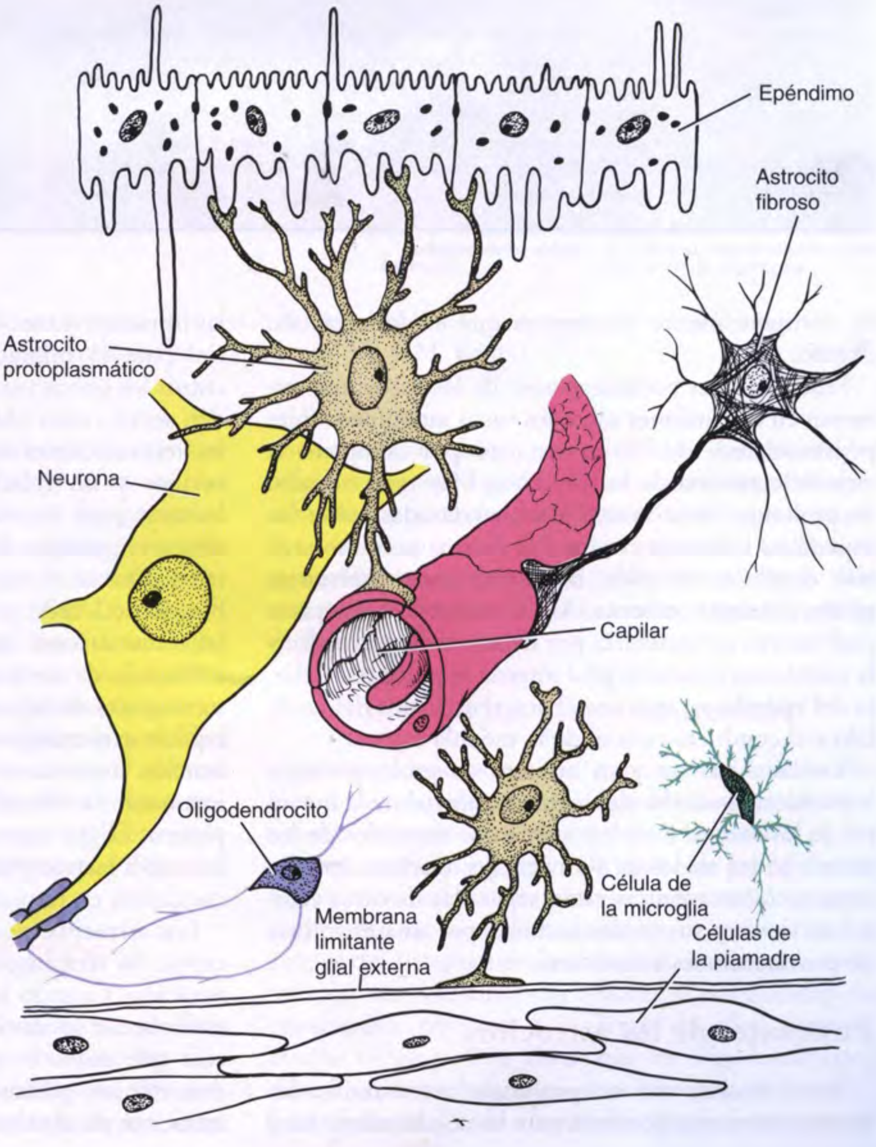


Fig. 2-25. Representación esquemática de la disposición de los diferentes tipos de células de la neuroglia.

Cuadro 2-4 Estructura, localización y funciones de diferentes células de la neuroglia

Célula neuroglial	Estructura	Localización	Función
Astrocitos			
Fibrosos	Cuerpos celulares pequeños, prolongaciones delgadas y largas, filamentos citoplasmáticos, pies perivasculares	Sustancia blanca	Proporcionan un marco de sostén, son aislantes eléctricos, limitan la propagación de los neurotransmisores, captan iones de potasio
Protoplasmáticos	Cuerpos celulares pequeños, prolongaciones gruesas y cortas, muchos ramos, pocos filamentos citoplasmáticos, pies perivasculares	Sustancia gris	Almacenan glucógeno, tienen una función fagocítica, ocupan el lugar de las neuronas muertas, constituyen un conducto para los metabolitos o la materia prima, producen sustancias tróficas
Oligodendrocitos	Cuerpos celulares pequeños, pocas prolongaciones delicadas, sin filamentos citoplasmáticos	En hileras a lo largo de los nervios mielínicos, alrededor de los cuerpos celulares de las neuronas	Forman mielina en el SNC, influyen en la bioquímica de las neuronas
Microglia	Células neurogliales más pequeñas, ramos ondulados con espinas	Dispersas por el SNC	Son inactivas en el SNC normal, proliferan en la enfermedad y la fagocitosis, acompañadas por monocitos sanguíneos
Epéndimo			
Ependimocitos	De forma cuboidea o cilíndrica con cilios y microvellosidades, uniones en hendidura	Revisten ventrículos, conducto central	Transportan y absorben LCR
Tanicitos	Prolongaciones basales largas con pies terminales sobre los capilares	Revisten el piso del tercer ventrículo	Transportan sustancias desde el LCR hasta el sistema hipofisoportal
Células epiteliales coroideas	Lados y bases que forman pliegues, uniones estrechas	Cubren las superficies de los plexos coroideos	Producen y secretan LCR

SNC = sistema nervioso central; LCR = líquido cefalorraquídeo.

las contiene menos filamentos que el del astrocito fibroso.

Muchas de las prolongaciones de los astrocitos terminan en expansiones sobre los vasos sanguíneos (pies perivasculares), donde cubren casi por completo la superficie externa de los capilares. Hay gran número de prolongaciones astrocíticas entrelazadas sobre las superficies interna y externa del sistema nervioso central, donde constituyen las **membranas limitantes gliales interna** y **externa**. Así, la membrana limitante glial externa se encuentra por debajo de la piamadre y la membrana limitante glial interna se ubica por debajo del epéndimo, que reviste los ventrículos del encéfalo y el conducto central de la médula espinal.

También hay un gran número de prolongaciones astrocíticas alrededor del segmento inicial de la mayoría de los axones y en los segmentos desnudos de los axones en los nodos de Ranvier. En muchos sitios las terminaciones axónicas están separadas de otras células nerviosas y sus prolongaciones por una envoltura de *prolongaciones astrocíticas*.

Funciones de los astrocitos

Los astrocitos con sus prolongaciones ramificadas forman un marco de sostén para las células nerviosas y las fibras nerviosas. En el embrión funcionan como un riel para la migración de neuronas inmaduras. Al cubrir los contactos sinápticos entre las neuronas pueden servir como aislantes eléctricos que impiden que las terminaciones axónicas influyan en las neuronas vecinas y no relacionadas. Incluso pueden formar barreras para impedir la diseminación de sustancias neurotransmisoras liberadas en las sinapsis. Se demostró que los astrocitos absorben el ácido gammaaminobutírico (GABA) y el ácido glutámico secretado por las terminaciones nerviosas y de ese modo limitan la influencia de estos neurotransmisores. Los astrocitos son capaces de captar el exceso de iones de potasio del espacio extracelular de modo que pueden cumplir una función importante durante la descarga repetitiva de una neurona. Almacenan glucógeno dentro de su citoplasma. El glucógeno puede ser degradado a glucosa e incluso a lactato y ser liberado hacia las neuronas circundantes en respuesta a la noradrenalina.

Los astrocitos pueden funcionar como fagocitos al captar *las terminaciones axónicas sinápticas* en degeneración. Cuando hay muerte neuronal debido a una enfermedad los astrocitos proliferan y llenan los espacios que antes ocupaban las neuronas, un proceso denominado **gliosis de reemplazo**. Es posible que los astrocitos puedan servir como conducto para el pasaje

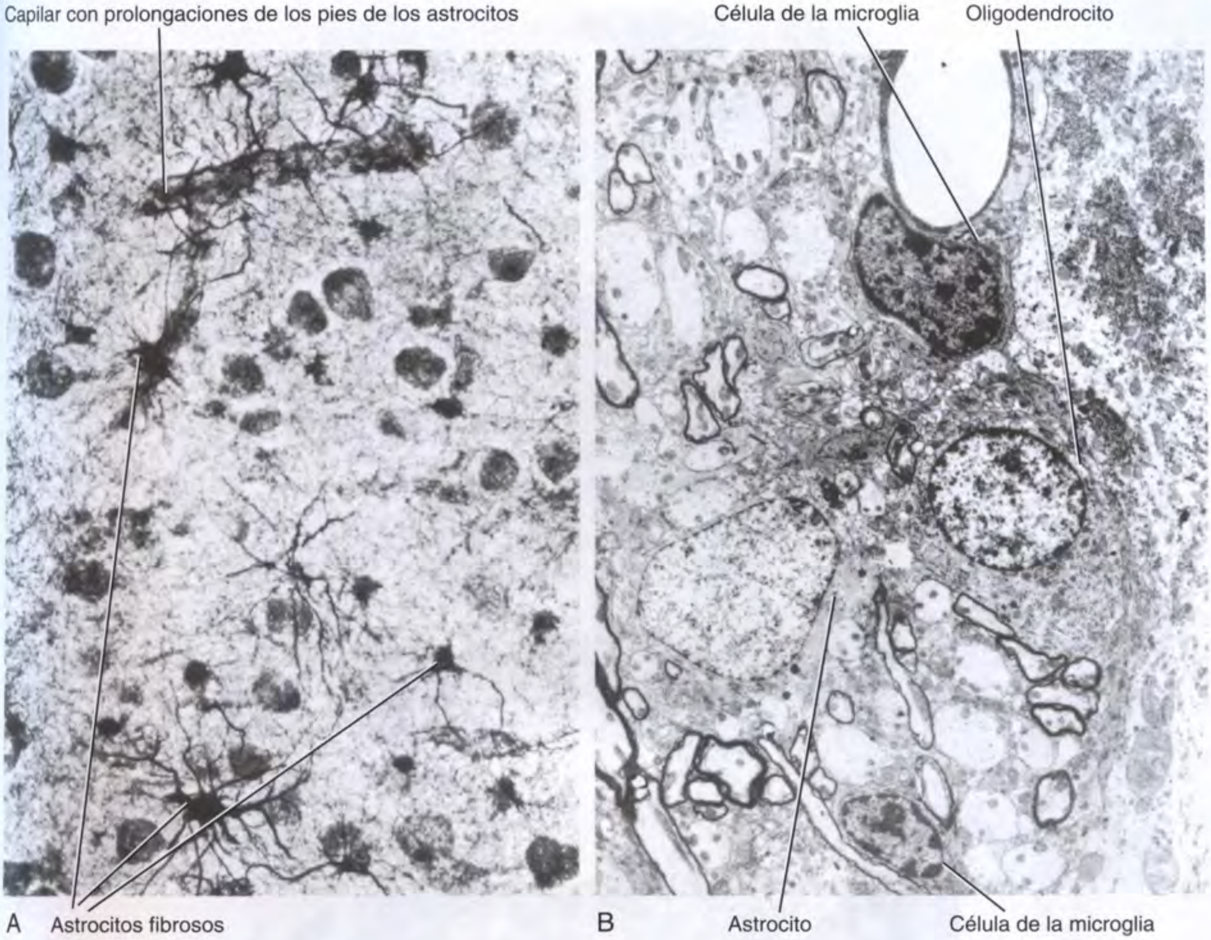


Fig. 2-26. **A.** Microfotografía de un corte de la sustancia gris de la médula espinal que muestra astrocitos fibrosos. **B.** Microfotografía electrónica que muestra un astrocito. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

de metabolitos o materias primas desde los capilares sanguíneos hasta las neuronas a través de sus células basales perivasculares. El hecho de que los astrocitos estén vinculados por uniones en hendidura permitiría que los iones pasaran de una célula a la otra sin necesidad de entrar en el espacio extracelular. Los astrocitos pueden producir sustancias que tienen una influencia trófica sobre las neuronas vecinas. La investigación reciente ha sugerido la posibilidad de que los astrocitos secreten citocinas que regulen la actividad de las células inmunitarias que entran en el sistema nervioso en caso de enfermedad. Por último, los astrocitos desempeñan un papel importante en la estructura de la barrera hematoencefálica (véase p. 499).

OLIGODENDROCITOS

Los oligodendrocitos tienen cuerpos celulares pequeños y algunas prolongaciones finas; no hay filamentos en su citoplasma. Se los encuentra con frecuencia dispuestos en hileras a lo largo de las fibras nerviosas mielínicas y rodeando los cuerpos de las células nerviosas (fig. 2-29). Las microfotografías electrónicas muestran las prolongaciones de un solo oligodendrocito que se unen a las vainas de mielina de varias fibras nerviosas (fig. 2-30). Sin embargo, sólo una prolongación se une a la mielina entre dos nodos de Ranvier adyacentes.

Funciones de los oligodendrocitos

Los oligodendrocitos son responsables de la formación de la vaina de mielina de las fibras nerviosas en el sistema nervioso central, así como la mielina de los nervios periféricos se forma a partir de las células de Schwann. Gracias a este proceso de formación y mantenimiento de la mielina alrededor de muchos de los axones del sistema nervioso central esos axones cuentan con un revestimiento aislante y la velocidad de conducción nerviosa a lo largo de ellos aumenta mucho (véase p. 92). Dado que los oligodendrocitos tienen varias prolongaciones, a diferencia de las células de Schwann, cada uno de ellos puede formar varios

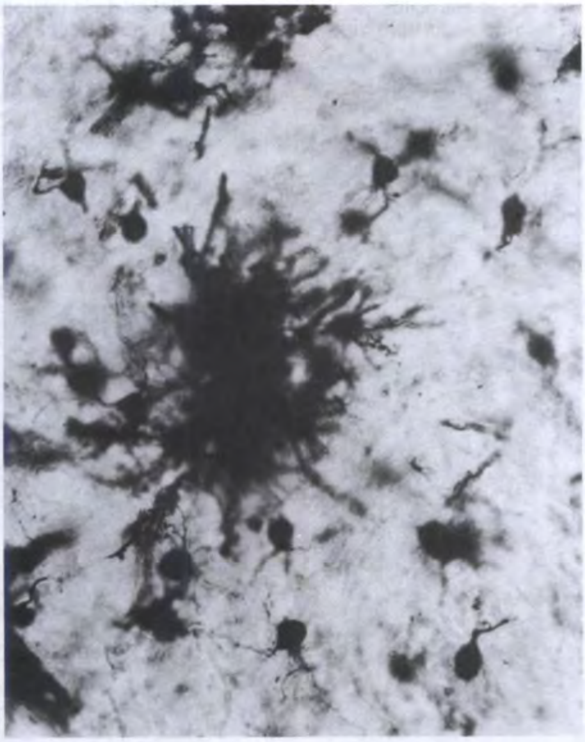


Fig. 2-27. Microfotografía de un astrocito protoplasmático en la corteza cerebral.

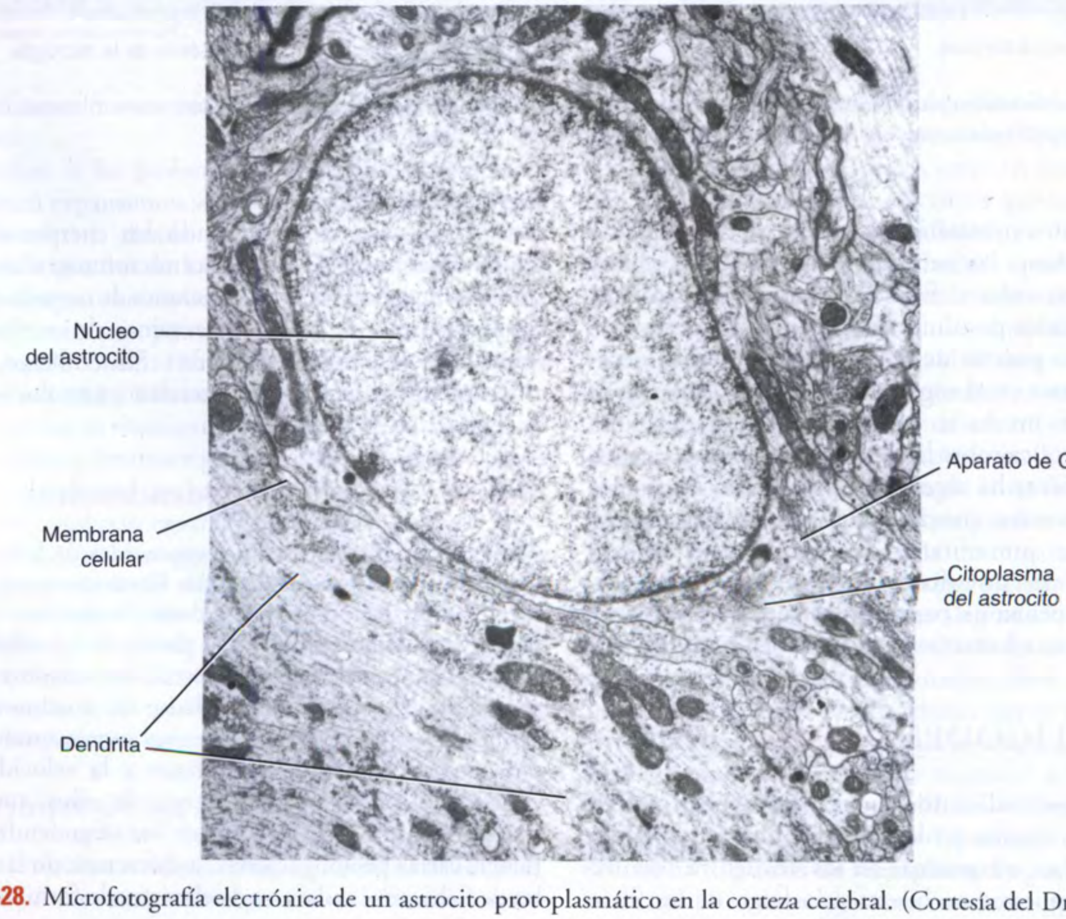

Núcleo del astrocito
Membrana celular
Dendrita
Aparato de Golgi
Citoplasma del astrocito

Fig. 2-28. Microfotografía electrónica de un astrocito protoplasmático en la corteza cerebral. (Cortesía del Dr. A. Peters.)

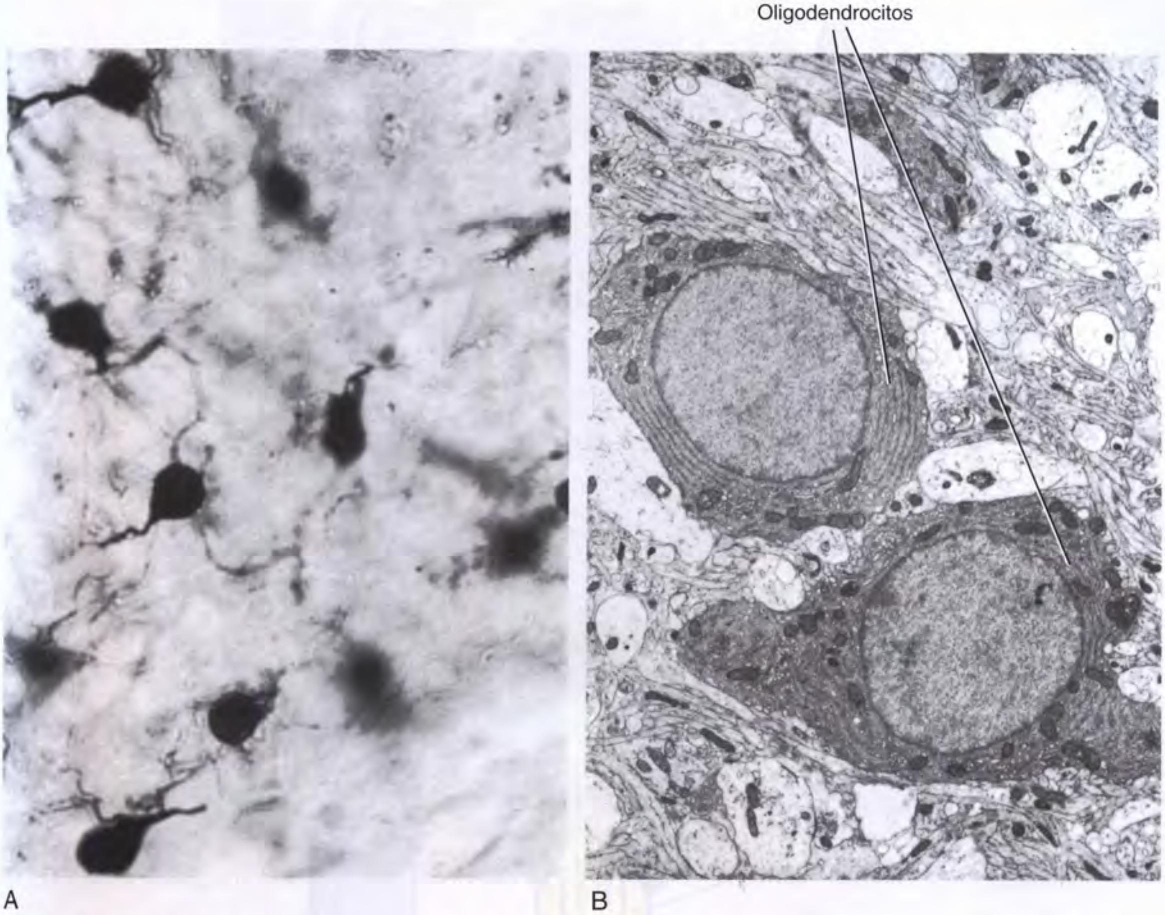


Fig. 2-29. **A.** Microfotografía de un grupo de oligodendrocitos. **B.** Microfotografía electrónica de dos oligodendrocitos. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

segmentos internodales de mielina sobre el mismo axón o sobre axones diferentes. Un solo oligodendrocito puede formar hasta 60 segmentos internodales. También debe destacarse que al contrario de las células de Schwann en el sistema nervioso periférico los oligodendrocitos y sus axones asociados **no** están rodeados por una membrana basal. La mielinización comienza alrededor de la semana 16 de vida intrauterina y continúa en el período posnatal hasta que prácticamente todas las fibras nerviosas están mielinizadas en el momento en que el niño comienza a caminar.

Los oligodendrocitos también rodean los cuerpos de las células nerviosas (oligodendrocitos satélite) y es probable que tengan una función similar a las de las células satélite o capsulares de los ganglios sensitivos periféricos. Se cree que influyen en el medio bioquímico de las neuronas.

MICROGLIA

Desde el punto de vista embriológico las células de la microglia no se relacionan con otras células neurogliales y derivan de los macrófagos fuera del sistema nervioso. Son las más pequeñas de las células neurogliales y se hallan dispersas en todo el sistema nervioso central (fig. 2-31). De sus pequeños cuerpos celulares salen prolongaciones ondulantes ramificadas que tienen numerosas proyecciones similares a espinas. Se asemejan mucho a los macrófagos del tejido conectivo y migran al sistema nervioso durante la vida fetal. Las células de la microglia aumentan en número en presencia de tejido nervioso dañado y muchas de las células nuevas son monocitos que migran desde la sangre.

Función de las células de la microglia

En el encéfalo y la médula espinal normales las células de la microglia son inactivas y a veces se denominan **células microgliales en reposo**. En la enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central estas células se convierten en células efectoras inmunitarias que retraen sus prolongaciones y migran hacia el sitio de la lesión. Allí proliferan y se convierten en células presentadoras de antígenos, las que junto con los linfocitos T enfrentan a los microorganismos invasores.

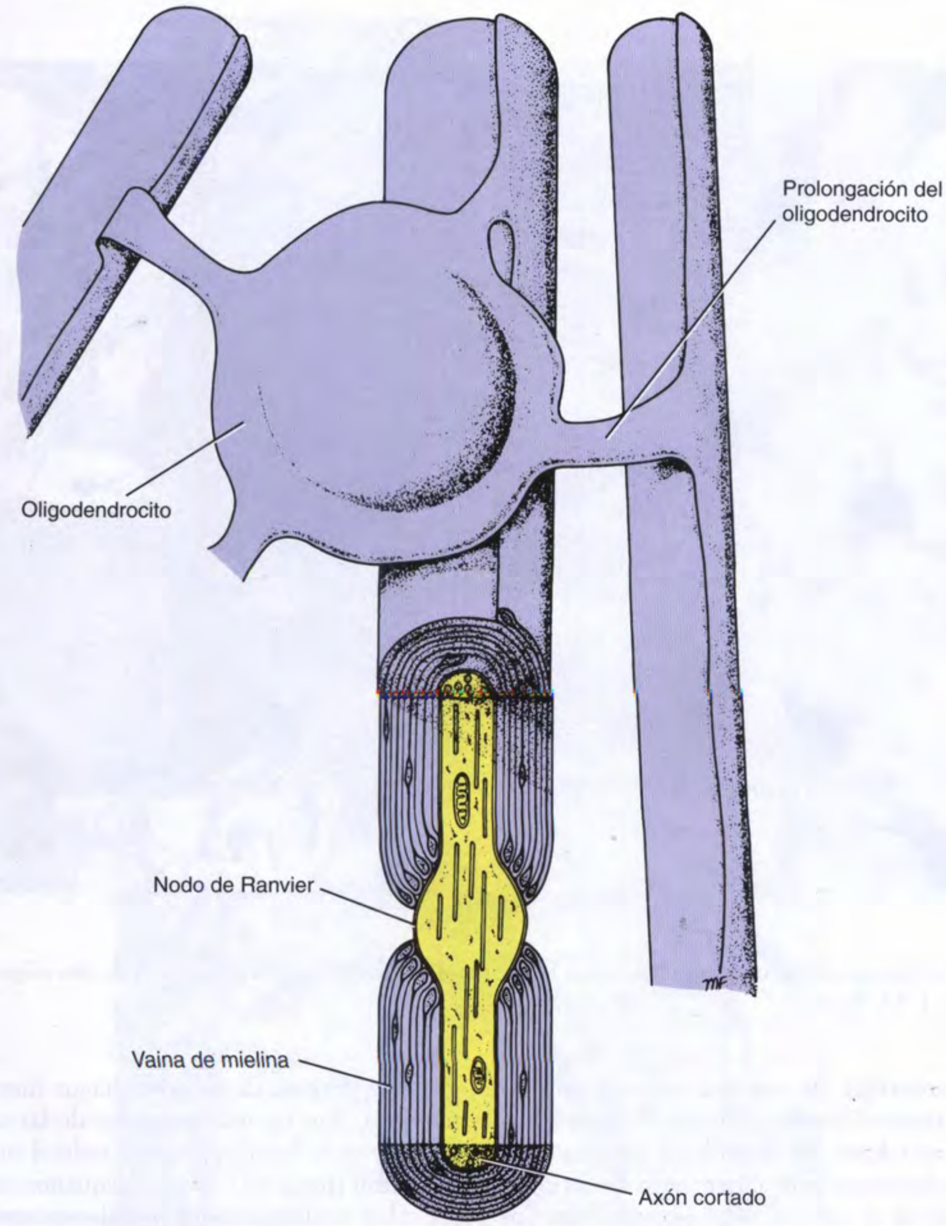


Fig. 2-30. Un oligodendrocito único cuyas prolongaciones se continúan con las vainas de mielina de cuatro fibras nerviosas dentro del sistema nervioso central.

También tienen actividad fagocítica; su citoplasma se llena de lípidos y restos celulares. Las células de la microglia están acompañadas por los monocitos de los vasos sanguíneos vecinos.

EPÉNDIMO

Las células ependimarias revisten las cavidades del encéfalo y el conducto central de la médula espinal. Forman una capa única de células cúbicas o cilíndricas y poseen microvellosidades y cilios (fig. 2-32). Los cilios a menudo son móviles y sus movimientos contribuyen al flujo del líquido cefalorraquídeo. Las bases de las células ependimarias yacen sobre la membrana limitante glial interna.

Las células ependimarias pueden dividirse en tres grupos:

1. **Ependimocitos,** que revisten los ventrículos del encéfalo y el conducto central de la médula espinal y están en contacto con el líquido cefalorraquídeo. Sus superficies adyacentes poseen uniones en hendidura pero el líquido cefalorraquídeo se comunica libremente con los espacios intercelulares del sistema nervioso central.

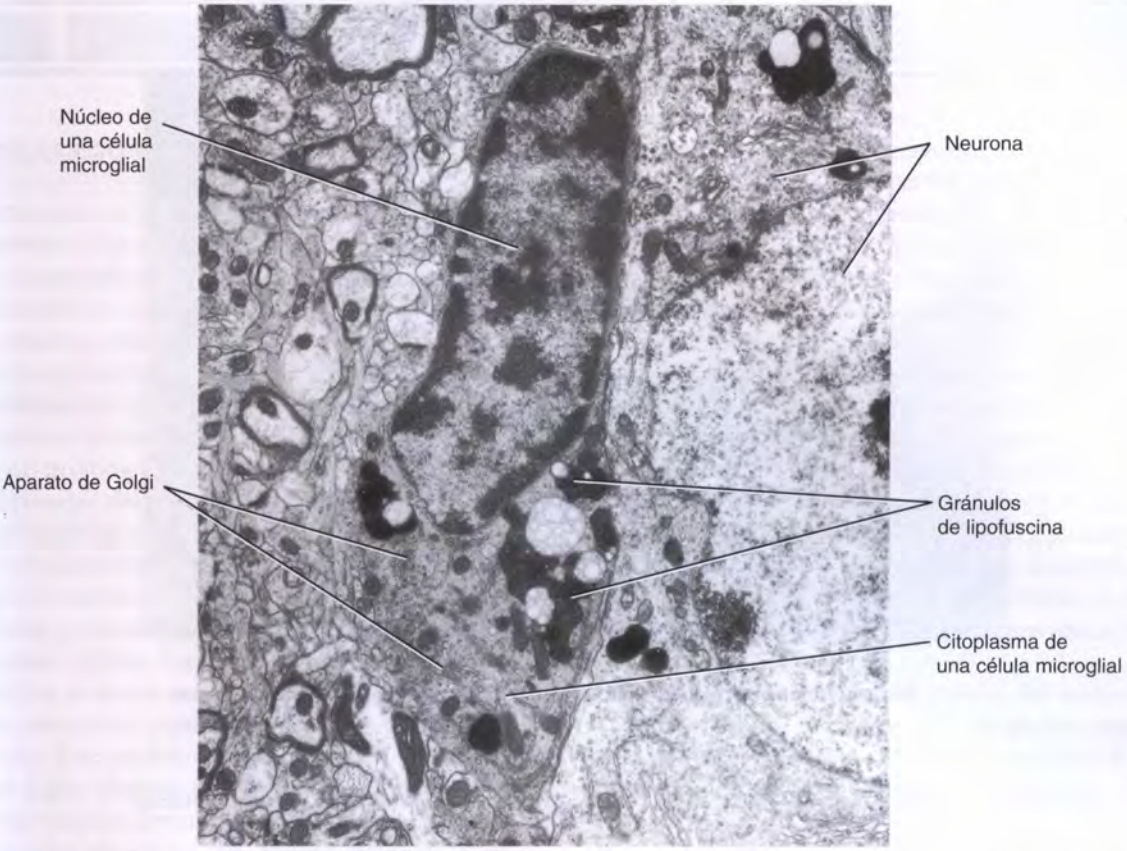

Núcleo de una célula microglial
Neurona
Aparato de Golgi
Gránulos de lipofuscina
Citoplasma de una célula microglial

Fig. 2-31. Microfotografía electrónica de una célula de la microglia en la corteza cerebral. (Cortesía del Dr. A. Peters.)

2. **Tanicitos**, que revisten el piso del tercer ventrículo por encima de la eminencia media del hipotálamo. Estas células poseen prolongaciones basales largas que pasan entre las células de la eminencia media y ubican sus células basales terminales sobre los capilares sanguíneos.
3. **Células epiteliales coroideas**, que cubren las superficies de los plexos coroideos. Los costados y las bases de estas células forman pliegues y cerca de su superficie luminal las células son mantenidas juntas por las uniones estrechas que las rodean. La presencia de uniones estrechas impide la filtración de líquido cefalorraquídeo hacia los tejidos subyacentes.

Funciones de las células ependimarias

El movimiento de los cilios de los ependimocitos facilita la circulación de líquido cefalorraquídeo dentro de las cavidades del encéfalo y el conducto central de la médula espinal. Las microvellosidades existentes sobre las superficies libres de los ependimocitos indicarían que también cumplen una función absortiva. Se cree que los tanicitos transportan sustancias químicas desde el líquido cefalorraquídeo hasta el sistema portal hipofisario. De esta forma podrían desempeñar un papel en el control de la producción hormonal del lóbulo anterior de la hipófisis. Las células epiteliales coroideas participan en la producción y la secreción del líquido cefalorraquídeo desde los plexos coroideos.

ESPACIO EXTRACELULAR

Cuando se examina el tejido nervioso con el microscopio electrónico se observa que una brecha muy angosta separa las neuronas y las células de la neuroglia. Estas brechas, que están vinculadas y llenas de líquido tisular, se conocen como **espacio extracelular**. El espacio extracelular se encuentra en continuidad casi directa con el líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo por fuera y con el líquido cefalorraquídeo en los ventrículos del encéfalo y el conducto central de la médula espinal por dentro. También rodea los capilares sanguíneos en el encéfalo y la médula espinal. (No hay capilares linfáticos en el sistema nervioso central.)

Por consiguiente, el espacio extracelular proporciona una vía para el intercambio de iones y moléculas entre la sangre y las neuronas y las células gliales. La membrana plasmática de las células endoteliales de la mayoría de los capilares es impermeable a muchas sustancias químicas y esto da lugar a la formación de la barrera hematoencefálica.

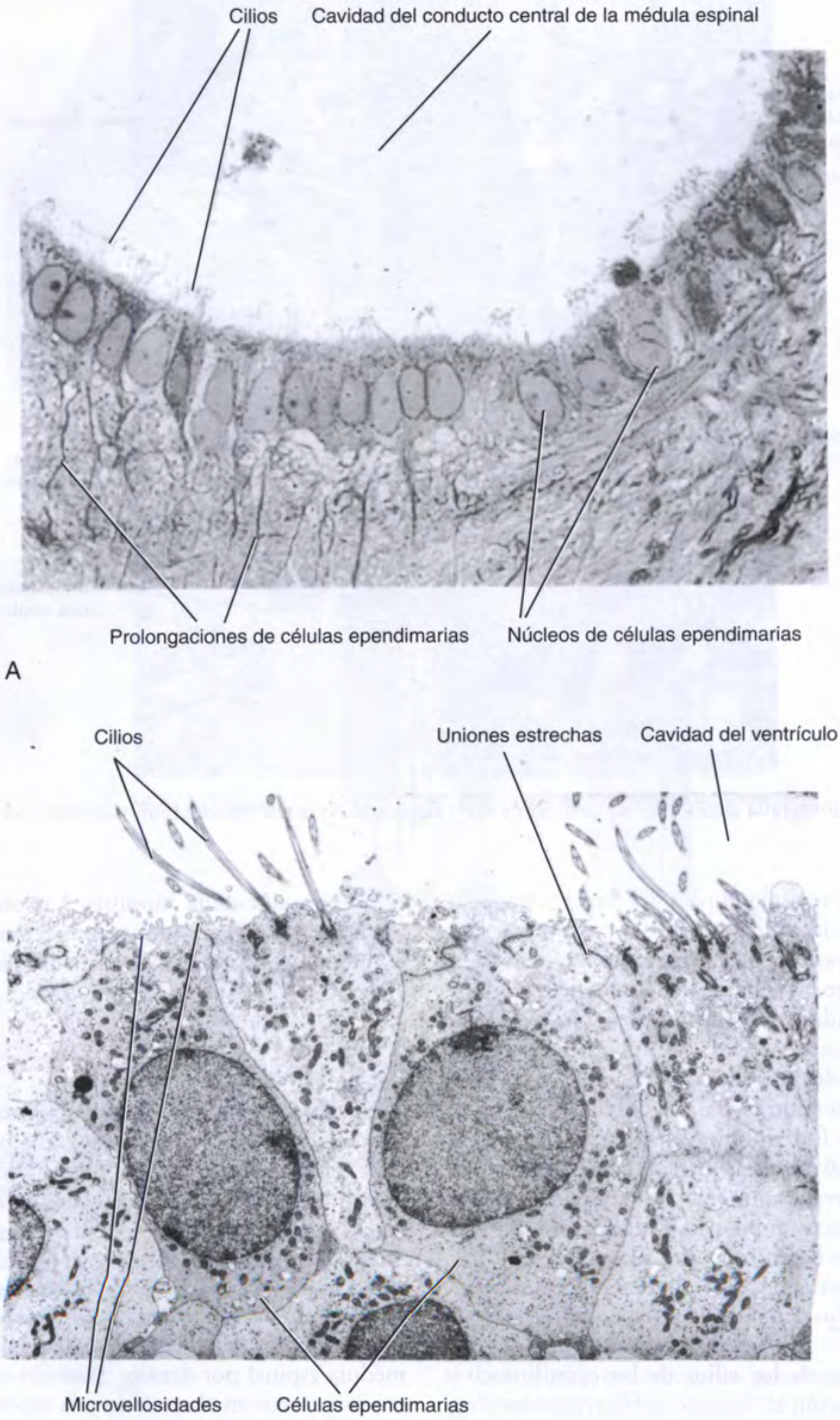

Cilios
Cavidad del conducto central de la médula espinal
Prolongaciones de células ependimarias
Núcleos de células ependimarias
A
Cilios
Uniones estrechas
Cavidad del ventrículo
Microvellosidades
Células ependimarias
B

Fig. 2-32. **A.** Microfotografía de células ependimarias que revisten el conducto central de la médula espinal. **B.** Microfotografía electrónica de células ependimarias que revisten la cavidad del tercer ventrículo. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

CORRELACIÓN CLÍNICA

CONSIDERACIONES GENERALES

La neurona es la unidad funcional básica del sistema nervioso. Las neuronas destruidas por un traumatismo o una enfermedad no son reemplazadas en el ser humano adulto. Son células que no se dividen.

La neurona está compuesta por el cuerpo celular y sus prolongaciones, los axones y las dendritas. Las tres partes participan en el proceso de conducción. El cuerpo celular es necesario para el metabolismo normal de todas sus prolongaciones. Si estas prolongaciones quedan separadas del cuerpo celular como resultado de una enfermedad o de un simple traumatismo se degeneran rápidamente. Esto explicaría la necesidad del transporte axónico de macromoléculas desde el cuerpo celular y además destaca la dependencia del axón del cuerpo celular. La velocidad del transporte axoplasmático es insuficiente para la liberación adecuada de las sustancias transmisoras en las terminaciones nerviosas. Este problema se supera de dos formas. En primer lugar, dentro de las terminaciones nerviosas hay enzimas para sintetizar los transmisores a partir de aminoácidos derivados del líquido extracelular y, en segundo lugar, en algunas terminaciones el transmisor vuelve a ser reabsorbido después de su liberación. Desde el punto de vista clínico este mecanismo de recaptación puede modificarse mediante la administración de fármacos.

Las células de la neuroglia, al contrario de las neuronas, no son excitables y carecen de axones; además, las terminaciones axónicas no establecen sinapsis con ellas. Son más pequeñas que las neuronas y las superan 5 a 10 veces en número. Comprenden alrededor de la mitad del volumen total del sistema nervioso central.

REACCIÓN DE UNA NEURONA A LA LESIÓN

La primera reacción de una célula nerviosa a la lesión es la pérdida de su función. La recuperación o la muerte de la célula dependen de la importancia y la duración de la acción del agente nocivo. Si la muerte ocurre rápidamente, es decir en pocos minutos por falta de oxígeno, no habrá cambios morfológicos inmediatamente manifiestos. Las evidencias morfológicas de lesión celular requieren un mínimo de 6 a 12 horas de supervivencia. La célula nerviosa se torna tumefacta y redondeada, el núcleo se hincha y es desplazado hacia la periferia celular, y los gránulos de Nissl se dispersan hacia la periferia del citoplasma. En este estadio la neurona puede recuperarse. Si el tipo de lesión neuronal no es tan grave como para producir la muerte comienzan a aparecer los cambios reparadores. La célula recupera su tamaño y forma anteriores, el núcleo retorna al centro del cuerpo celular y los gránulos de Nissl adoptan su posición normal.

Cuando la muerte celular es inminente o acaba de ocurrir, el citoplasma celular se tiñe intensamente con los colorantes básicos (hipercromatismo) y la estructura nuclear se vuelve poco clara. El estadio final ocurre después de la muerte celular. El citoplasma se vacuoliza y el núcleo y los orgánulos citoplasmáticos se desintegran. Entonces la neurona se disuelve y es eliminada por la actividad de los fagocitos. En el sistema nervioso central esta función está a cargo de las células de la microglia y en el sistema nervioso periférico la desempeñan componentes locales del sistema reticuloendotelial.

En las lesiones crónicas el tamaño del cuerpo celular está reducido, el núcleo y el citoplasma muestran hipercromatismo y las membranas nucleares y las de los orgánulos citoplasmáticos son irregulares.

Reacción y degeneración axónicas

La reacción y la degeneración axónicas son los cambios que ocurren en una célula nerviosa cuando se corta o lesiona su axón. Los cambios comienzan a aparecer 24 a 48 horas después de la lesión; el grado de cambio dependerá de la gravedad de la lesión axónica y será mayor si ésta se produce cerca del cuerpo celular. La célula nerviosa se vuelve redondeada y tumefacta, el núcleo se hincha y adquiere una posición excéntrica y los gránulos de Nissl se dispersan hacia la periferia del citoplasma. Estos cambios alcanzan su nivel máximo en alrededor de 12 días.

En el sistema nervioso periférico el corte de un axón es seguido por intentos de regeneración y cambios reparadores que ocurren en el cuerpo celular.

En el sistema nervioso central no se observan signos de regeneración. Por ejemplo, si los haces corticoespinales son destruidos por una enfermedad, las células nerviosas que dan origen a estos axones se degeneran y desaparecen por completo.

Hay una excepción importante a la reacción axónica de las células nerviosas que se acaba de describir y ocurre en las neuronas de los ganglios de las raíces posteriores de los nervios espinales. Si se cortan los axones periféricos las células nerviosas muestran cambios degenerativos; en cambio, si los axones centrales son cortados o destruidos por una enfermedad, por ejemplo tabes dorsal, las células nerviosas no muestran cambios degenerativos.

TRANSPORTE AXÓNICO Y PROPAGACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La **rabia**, enfermedad viral aguda del sistema nervioso central, es transmitida por la mordedura de un animal infectado. El virus está presente en la saliva del animal y después de la mordedura llega al sistema nervioso central por transporte axónico en los nervios motores y sensitivos. El período de incubación depende de la longitud del nervio periférico afectado. Cuanto más largo es el nervio mayor es la duración del período de incubación. El **herpes simple** y el **herpes zoster** son enfermedades virales que también se disemina a diferentes partes del cuerpo por transporte axónico. Asimismo, se piensa que el transporte axónico desempeña un papel en la diseminación del virus de la **poliomielitis** desde el tubo digestivo hasta las células motoras del asta gris anterior de la médula espinal y el tronco del encéfalo.

TUMORES DE LAS NEURONAS

Cuando se estudian los tumores del sistema nervioso no debe olvidarse que este sistema está formado por muchos tipos diferentes de tejidos. En el sistema nervioso central hay neuronas, neuroglia, vasos sanguíneos y meninges y en el sistema nervioso periférico hay neuronas, células de Schwann, tejido conectivo y vasos sanguíneos. Los tumores de las neuronas del sistema nervioso central son raros pero los tumores de las neuronas periféricas son frecuentes.

El **neuroblastoma** se presenta en la glándula suprarrenal; es muy maligno y aparece en lactantes y niños. El **ganglioneuroma** aparece en la médula suprarrenal o los ganglios simpáticos; es benigno y se presenta en niños y en adultos. El **feocromocitoma** aparece en la médula suprarrenal; suele ser benigno y produce hipertensión porque secreta adrenalina y noradrenalina.

AGENTES BLOQUEANTES DE LA SINAPSIS

La transmisión de un impulso nervioso a través de una sinapsis se produce por la liberación de neurotransmisores en la hendidura sináptica. La transmisión ocurre en una dirección y la estimulación subliminal de muchas sinapsis conduce a la sumación. Entonces el transmisor liberado ejerce su efecto sobre la membrana postsináptica, con aumento de la permeabilidad de esa membrana al sodio y producción de excitación o con aumento de la permeabilidad de la membrana postsináptica al cloro, lo que causa inhibición.

La sinapsis es una región en la que la transmisión se bloquea fácilmente. Como regla general, las cadenas largas de neuronas con múltiples sinapsis son más fáciles de bloquear que las cadenas neuronales más cortas y más simples. Los anestésicos generales son eficaces porque tienen la capacidad de bloquear la transmisión sináptica.

En los ganglios autónomos, las fibras preganglionares entran en los ganglios y establecen sinapsis con las neuronas simpáticas o parasimpáticas posganglionares. El impulso nervioso, al llegar a la terminación del nervio preganglionar, provoca la liberación de **acetilcolina**, que desencadena un impulso nervioso en la neurona posganglionar.

Los agentes bloqueantes ganglionares pueden dividirse en tres grupos según su mecanismo de acción. El primer grupo, que incluye las **sales de hexametonio** y **tetraetilamonio**, se asemeja a la acetilcolina en la membrana postsináptica; estos agentes inhiben la transmisión a través de una sinapsis. Los agentes del segundo grupo, que incluyen la **nicotina**, ejercen el mismo efecto que la acetilcolina sobre la membrana postsináptica pero no son destruidos por la colinesterasa. Esto produce una despolarización prolongada de la membrana postsináptica que la torna insensible a la estimulación ulterior por la acetilcolina. Lamentablemente este bloqueo por despolarización se asocia con la estimulación inicial y por ende estos fármacos no son adecuados para uso clínico. El tercer grupo de agentes, que incluye la **procaína**, inhiben la liberación de acetilcolina desde las fibras preganglionares.

En el sistema nervioso central es mucho más difícil demostrar la liberación de una sustancia transmisora particular en sinapsis específicas por razones de inaccesibilidad. Por ejemplo, es imposible perfundir áreas encefálicas localizadas específicas a través de su sistema vascular y es muy difícil estimular una vía nerviosa aislada dentro del encéfalo o la médula espinal. Se ha demostrado que las neuronas motoras colaterales a las células de Renshaw liberan acetilcolina en sus terminaciones. Muchas sinapsis en el sistema nervioso central también son colinérgicas. El desarrollo de las técnicas basadas en anticuerpos monoclonales ha abierto un nuevo y amplio enfoque para la identificación y la localización de mediadores químicos en el sistema nervioso central. La sustancia P, la somatostatina y la colecistocinina constituyen algunos ejemplos de los neuropéptidos localizados en ese sistema.

Debido a las concentraciones no uniformes de noradrenalina en el sistema nervioso central muchos investigadores consideran que la noradrenalina podría funcionar como un neurotransmisor central. Las concentraciones son mayores en la sustancia gris que en la sustancia blanca y la concentración máxima se halla en el hipotálamo. La dopamina se encuentra en concentraciones elevadas en el sistema nervioso central y es secretada por neuronas que tienen su origen en la sustancia negra.

Muchos de los agentes colinérgicos utilizados para bloquear el sistema nervioso periférico ejercen un efecto escaso o nulo sobre las sinapsis colinérgicas del sistema nervioso central porque no pueden atravesar la barrera hematoencefálica en concentraciones importantes. La **atropina**, la **escopolamina** y el **diisopropilfosforofluoridato** (DPF) pueden atravesar eficazmente la barrera y sus efectos sobre la conducta humana se han estudiado extensamente. De un modo similar, se cree que muchos fármacos psicotrópicos producen cambios de las actividades del sistema nervioso central al influir en la liberación de catecolaminas en los sitios sinápticos. Por ejemplo, se considera que las **fenotiazinas** bloquean los receptores dopaminérgicos en las neuronas postsinápticas.

TRATAMIENTO DE CIERTAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS POR MANIPULACIÓN DE NEUROTRANSMISORES

Cada vez se descubren más neurotransmisores en el sistema nervioso central y se localiza su sitio de acción. Esto permite modificar el curso de ciertas enfermedades con la administración de agentes específicos. Por ejemplo, en la corea de Huntington hay pérdida de las neuronas que utilizan GABA y acetilcolina como transmisores. El GABA no puede atravesar la barrera hematoencefálica pero la fisostigmina, un inhibidor de la colinesterasa, puede hacerlo y su empleo ha permitido lograr cierta mejoría. El uso de L-dopa ha sido muy útil en el tratamiento del parkinsonismo; en esta enfermedad caracterizada por la deficiencia de dopamina, que normalmente es liberada hacia los ganglios basales por las neuronas de la sustancia negra, la L-dopa se utiliza para reponerla.

En la actualidad existe un desarrollo rápido de fármacos destinados a modificar el proceso de transmisión sináptica de varias formas: (1) por interferencia sobre el proceso de síntesis del neurotransmisor, (2) por inhibición de la captación de las vesículas por la membrana postsináptica, (3) por unión al neurotransmisor en el sitio receptor sobre la membrana postsináptica y (4) por terminación de la acción del neurotransmisor.

REACCIONES DE LA NEUROGLIA A LA LESIÓN

La reacción de las células de la neuroglia a la lesión, sea causada por un traumatismo físico o por una obstrucción vascular, se caracteriza por la hiperplasia y la hipertrofia de los astrocitos, que se vuelven fibrosos independientemente de su morfología anterior. La proliferación de los astrocitos se denomina **astrocitosis** o **gliosis.** La pérdida de volumen del tejido neuronal no se compensa con la hipertrofia glial. El citoplasma de los astrocitos agrandados contiene un gran número de fibrillas y gránulos de glucógeno. La densa red de prolongaciones astrocíticas que se forman en las áreas de degeneración neuronal produce la denominada **cicatriz glial**. El grado de gliosis es mucho mayor en presencia de tejido neuronal lesionado residual que en una escisión quirúrgica limpia en la que queda encéfalo no traumatizado. Éste es el motivo por el cual en los pacientes con epilepsia focal causada por una cicatriz glíótica grande la cicatriz se escinde quirúrgicamente, lo que deja una reacción glial mínima.

La respuesta de los oligodendrocitos a una lesión consiste en su expansión y en la vacuolización de su citoplasma; los núcleos también tienden a volverse picnóticos. El daño grave de los oligodendrocitos daría lugar a la desmielinización.

En las lesiones inflamatorias y degenerativas del sistema nervioso central las células de la microglia retraen sus prolongaciones y migran hacia el sitio de la lesión. Allí proliferan, desarrollan una intensa actividad fagocítica y su citoplasma se llena de lípidos y restos celulares. Los monolitos que migran desde los vasos sanguíneos vecinos también participan en su actividad fagocítica.

Las células de la microglia son activas en varias enfermedades, entre las que figuran la esclerosis múltiple, la demencia en el SIDA, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer.

NEOPLASIAS DE LA NEUROGLIA

Los tumores de la neuroglia constituyen del 40 al 50% de los tumores intracraneales. Estos tumores se denominan **gliomas**. Los tumores de los astrocitos son los más frecuentes e incluyen **astrocitomas** y **glioblastomas**. Los tumores de la neuroglia son muy invasores, con excepción de los ependimomas. Esto explica la dificultad para lograr una resección quirúrgica completa y la gran posibilidad de recidiva después de la cirugía. Otra característica es que cuando estos tumores se infiltran a menudo lo hacen sin interferir en la función de las neuronas vecinas. En consecuencia, el tumor suele tener un tamaño mucho mayor que el indicado por los síntomas y los signos físicos.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple (EM), una de las enfermedades más frecuentes del sistema nervioso central y que afecta a unos 250 000 norteamericanos, se caracteriza por la aparición de focos de desmielinización en la sustancia blanca del sistema nervioso central, que por lo general comienzan en el nervio óptico, la médula espinal o el cerebelo. Las vainas de mielina se degeneran y las células microgliales eliminan la mielina. Los astrocitos proliferan y llevan a la formación de una cicatriz glial. A medida que se produce la desmielinización se dificulta la conducción de los impulsos nerviosos en los axones. Como la elevación de la temperatura acorta la duración del potencial de acción, uno de los primeros signos de la EM es que los síntomas y los signos pueden mejorar con el enfriamiento y empeorar con el calentamiento mediante un baño caliente. La mayoría de los casos se presentan entre los 20 y los 40 años. No se conoce la causa de la enfermedad pero se cree que podría ser la interacción entre una infección viral y la respuesta inmunitaria del huésped. En el capítulo 4 se presenta un análisis más profundo de la EM.

EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral es un trastorno clínico muy frecuente que puede ser secundario a traumatismos de cráneo, infecciones cerebrales o tumores. La tumefacción resultante del encéfalo puede conducir al aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales, la herniación del encéfalo a través de la incisura de la tienda del cerebelo o el foramen magno e incluso a la muerte.

El edema cerebral se puede definir como un aumento anormal del contenido de agua de los tejidos del sistema nervioso central. Existen tres formas: (1) vasogénico, (2) citotóxico y (3) intersticial. El **edema vasogénico** es el tipo más frecuente y se debe a la acumulación de líquido tisular en el espacio extracelular luego del daño de las paredes de los capilares vasculares o a la presencia de nuevos capilares con barreras hematoencefálicas incompletas. Como se mencionó puede ser resultado de infecciones, traumatismos o tumores. El **edema citotóxico** se debe a la acumulación de líquido dentro de las células del tejido nervioso (neuronas y células gliales), que produce tumefacción celular. La causa puede ser tóxica o metabólica y produce una falla en el mecanismo de la bomba de ATP sódica de la membrana plasmática. El **edema intersticial** ocurre en la hidrocefalia obstructiva cuando la elevación de la presión en el líquido cefalorraquídeo fuerza la salida del líquido del sistema ventricular hacia el espacio extracelular.

Siempre deben recordarse dos factores anatómicos en el edema cerebral: (1) el volumen encefálico está limitado por el cráneo circundante y (2) el líquido tisular es drenado principalmente en los senos venosos por las venas cerebrales, sin drenaje linfático.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Durante una operación de reparación de un nervio radial seccionado en el brazo el neurocirujano sabía que estaba operando un gran haz de fibras nerviosas sostenidas por tejido conectivo. Sabía que las fibras nerviosas eran axones o dendritas o que el nervio estaba formado por una mezcla de axones y dendritas. ¿Qué sabe usted acerca de la composición del nervio radial?
2. En un texto de neurocirugía muy conocido se formulan las siguientes afirmaciones acerca del pronóstico de la reparación de un nervio periférico: (a) Cuanto más joven es el paciente más completo es el retorno de la función. (b) Cuanto más distal es la lesión de un nervio más eficaz será la regeneración. (c) Cuanto más cerca del cuerpo de la célula nerviosa esté la lesión más profundo será el efecto sobre este centro trófico. (d) Las células nerviosas sensitivas son más afectadas por este fenómeno retrógrado que las células nerviosas motoras. Comente estas afirmaciones.
3. Un joven de 18 años fue examinado por un neurocirujano 12 meses después de haber sufrido una lesión en el antebrazo derecho, con sección del nervio mediano. En la operación inicial, realizada poco después de ocurrida la lesión, se efectuó un desbridamiento y se unieron los extremos separados del nervio con suturas radioopacas. Lamentablemente la herida se infectó y la reparación quirúrgica del nervio tuvo que diferirse. ¿Es sensato considerar la reparación de un nervio periférico después de 12 meses?
4. Mientras realizaba el examen anatomopatológico de una muestra de tejido nervioso con el microscopio el patólogo pudo determinar el sexo del individuo del que se había extraído el tejido. ¿Cómo cree usted que lo hizo?
5. El flujo axoplasmático participa en el transporte de ciertos virus en el sistema nervioso. ¿Qué estructuras presentes en el citoplasma de las neuronas intervienen en este proceso?
6. Aproximadamente el 1% de todas las muertes se deben a tumores intracraneales. Hay muchos tejidos diferentes dentro del cráneo, aparte del tejido nervioso. Además, el tejido nervioso propiamente dicho está compuesto por muchos tipos tisulares distintos. De hecho, los tumores que se originan en fibras y células nerviosas son raros. Nombre los diferentes tipos de tejidos que se hallan en el sistema nervioso central y en el sistema nervioso periférico.
7. Cuando se estimula una célula nerviosa la permeabilidad de la membrana plasmática cambia y esos cambios permiten que se produzcan ciertos movimientos iónicos a través de ella. (a) ¿Cuál es la

estructura de la membrana plasmática? (b) ¿La permeabilidad de la membrana plasmática aumenta o disminuye con la estimulación de la célula nerviosa? (c) ¿Cuál es la acción de los analgésicos locales sobre la membrana celular?

8. La sinapsis es una región en la que la transmisión nerviosa se bloquea con facilidad. Desde el punto de vista clínico, los agentes bloqueantes ganglionares utilizados compiten con la acetilcolina liberada desde las terminaciones nerviosas en los ganglios. Mencione dos grupos de agentes que se hayan utilizado con este fin e indique su sitio de acción.
9. Una mujer llevó a su hijo de dos años al pediatra porque había notado protrusión (proptosis) del ojo derecho. Durante la anamnesis la mujer dijo que había notado la protrusión hacía un mes y que desde entonces había empeorado progresivamente. En otros aspectos el niño estaba bien. En el examen físico se observó que no había ningún problema salvo la proptosis pronunciada del ojo derecho. Sin embargo, una palpación abdominal cuidadosa reveló una masa blanda de gran tamaño en la parte superior del abdomen que se extendía a través de la línea media. El examen radiológico, que incluyó una TC, mostró una gran masa de tejido blando que desplazaba el riñón derecho hacia abajo. Se estableció el diagnóstico de tumor maligno del tejido nervioso simpático suprarrenal o vecino con metástasis en la cavidad orbitaria derecha (obviamente la causa de la proptosis). Mencione un tumor de la glándula suprarrenal o del tejido nervioso simpático que aparece con frecuencia en los niños y puede producir metástasis en los huesos de la órbita.
10. Durante una necropsia se le entregó a un estudiante de medicina de tercer año un corte de cerebro y se le preguntó qué proporción del sistema nervioso central está formada por neuroglia. ¿Qué hubiera contestado usted a esa pregunta? ¿Qué células están presentes en mayor número, las neuronas o las células de la neuroglia?
11. Un hombre de 23 años, soldado en Vietnam, sufrió una herida de bala penetrante en el lado izquierdo de la cabeza. Durante la operación el neurocirujano pudo extraer la bala del lóbulo frontal izquierdo del encéfalo. Excepto por una debilidad leve de la pierna derecha, el paciente se recuperó sin inconvenientes. Sin embargo, dieciocho meses más tarde comenzó a experimentar crisis graves de convulsiones generalizadas, durante las cuales perdía el conocimiento. Desde ese momento los episodios se produjeron en forma irregular con intervalos de alrededor de un mes. Cada crisis era precedida por una sensación de irritabilidad mental y contracciones de la pierna derecha. El neurólogo que lo examinó estableció el diagnóstico de epilepsia. ¿Es posible que los ataques de epilepsia de este paciente se relacionen con la herida de bala sufrida en Vietnam? ¿La epilepsia postraumática es un trastorno frecuente? ¿Qué tratamiento recomendaría?
12. Una mujer de 42 años consultó a su médico debido a cefaleas muy intensas. Hasta 6 meses antes sólo había tenido cefaleas leves ocasionales. Desde entonces sus cefaleas se habían vuelto cada vez más intensas y su duración había aumentado. En ese momento duraban de 3 a 4 horas y eran tan intensas que debía recostarse. Se había sentido mal en dos ocasiones pero había vomitado una sola vez. Las cefaleas eran de tipo generalizado y empeoraban con la tos y el esfuerzo. El examen físico reveló edema de papila bilateral con congestión de las venas de la retina y presencia de múltiples hemorragias retinianas. También se detectó paresia del músculo recto lateral del ojo derecho. Las radiografías anteroposteriores del cráneo mostraron un desplazamiento hacia la izquierda de la glándula pineal calcificada. Las radiografías de cráneo de frente y de perfil evidenciaron cierto grado de calcificación en un área localizada del hemisferio cerebral derecho. Estos hallazgos, asociados con los obtenidos en la TC del encéfalo y la RM, confirmaron el diagnóstico de un tumor cerebral del lado derecho. La exploración quirúrgica confirmó la presencia de un gran tumor infiltrante del lóbulo parietal derecho. ¿Cuál es el tipo más frecuente de tumor hallado en este sitio en un paciente de mediana edad? ¿Cómo trataría usted a esta paciente?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. El nervio radial está formado por fibras nerviosas derivadas de neuronas motoras, sensitivas y autónomas. Por definición, las fibras nerviosas o prolongaciones de células nerviosas se denominan neuritas. Las neuritas cortas se denominan dendritas y las neuritas largas se denominan axones. Lo habitual es denominar dendritas a las neuritas que conducen el impulso nervioso hacia el cuerpo celular y axones a las que lo conducen desde el cuerpo celular. Sin embargo, en el caso de las neuronas sensitivas unipolares halladas en los ganglios de la raíz posterior, la neurita que lleva la informa-

ción nerviosa hacia el cuerpo celular tiene todas las características estructurales de un axón y se denomina axón. Por ende, el nervio radial, que consta de fibras sensitivas y motoras, está compuesto por axones.

2. (a) La regla general dice que todos los fenómenos corporales reparadores ocurren más rápidamente en el joven que en el anciano. (b) Cuanto más cerca esté la lesión del extremo distal de un nervio periférico hay menos ramos y menos estructuras para inervar; en consecuencia, existen menos posibilidades de que las fibras nerviosas inerven la estructura equivocada durante el proceso de regeneración. Además, cuanto más distal es la lesión menos afecta el metabolismo del cuerpo de la célula nerviosa proximal. (c) Éste es un hecho fisiológico. Una lesión muy grave cerca del cuerpo celular puede determinar la muerte de toda la neurona. (d) La fisiología de las neuronas sensitivas es más susceptible al cambio por fenómenos retrógrados que la de las neuronas motoras.
3. Si la herida no está infectada el mejor momento para efectuar una sutura es aproximadamente 3 semanas después de la lesión. Se han obtenido resultados satisfactorios después de una demora de hasta 14 meses, siempre que no hubiera estiramiento excesivo de los músculos paralizados ni adherencias articulares mediante el movimiento articular pasivo. En otras palabras, la neurona conserva la capacidad de regenerar sus prolongaciones aun después de 14 meses, pero el grado de recuperación de la función dependerá mucho de los cuidados que reciban las estructuras desnervadas durante ese lapso.
4. En 1949 Barr y Bertram notaron sobre la superficie interna de la envoltura nuclear de las células femeninas un corpúsculo teñible de cromatina (cuerpo de Barr) que no se podía observar en las células del hombre. Se trata de uno de los cromosomas X presentes en la mujer. La presencia o la ausencia del cuerpo de Barr permite determinar fácilmente el sexo del individuo de quien se ha extirpado el tejido en estudio.
5. Con el microscopio electrónico es posible observar dentro del citoplasma de una neurona pequeños túbulos que miden aproximadamente 25 nm de diámetro; también hay microfilamentos cuyo diámetro mide unos 3 a 5 nm. En la página 42 se analiza el posible papel desempeñado por estas estructuras en el transporte celular.
6. El sistema nervioso central está formado por los siguientes tejidos: (a) neuronas, (b) neuroglia, (c) vasos sanguíneos y (d) meninges. El sistema nervioso periférico está compuesto por los tejidos siguientes: (a) neuronas, (b) células de Schwann, (c) tejido conectivo y (d) vasos sanguíneos.
7. (a) La estructura de la membrana plasmática se describe en la página 44. (b) Cuando una neurona es excitada aumenta la permeabilidad de la membrana plasmática a los iones de Na^+ y éstos se difunden desde el líquido tisular hacia el citoplasma de la neurona. (c) Los analgésicos locales actúan como estabilizadores de la membrana e inhiben el aumento de la permeabilidad al sodio en respuesta a la estimulación. No se sabe bien cómo ocurre la estabilización. Una teoría propone que el agente analgésico se fija a los sitios receptores sobre la capa proteica de la membrana plasmática, reduce la permeabilidad a los iones de sodio e impide que ocurra la despolarización. Las fibras nerviosas de diámetro pequeño se bloquean más fácilmente que las grandes y las fibras amielínicas son más fáciles de bloquear que las mielínicas. Por las razones mencionadas las fibras nerviosas que conducen el dolor y la temperatura se bloquean con mucha facilidad y las grandes fibras motoras son las más difíciles de bloquear. Las fibras nerviosas autónomas pequeñas se bloquean tempranamente y esto explica la rápida aparición de vasodilatación.
8. Las sales de tetraetilamonio y las sales de hexametonio son los dos grupos de fármacos. Estas sales se asemejan mucho en estructura a la acetilcolina y compiten con ella en la membrana postsináptica. Por este medio bloquean con éxito un ganglio, aunque la cantidad de acetilcolina liberada no se modifica.
9. El neuroblastoma es un tumor de los neuroblastos primitivos y nace en la médula suprarrenal o en los ganglios simpáticos abdominales superiores. Se trata de un tumor muy maligno que aparece sólo en los niños. El tumor causa metástasis rápidamente y los síntomas provocados por las metástasis pueden ser el motivo de la consulta médica, como en este caso. Los huesos de la órbita constituyen un sitio común de metástasis del neuroblastoma.
10. La neuroglia constituye aproximadamente el 50% del volumen total del sistema nervioso central. Las células de la neuroglia superan en número a las neuronas en 5 a 10 veces.
11. La reacción del tejido del sistema nervioso central a una lesión se caracteriza por la hiperplasia y la hipertrofia de los astrocitos. La proliferación de los astrocitos a menudo se denomina *astrocitosis* o *gliosis*. El grado de gliosis es mucho mayor en presencia de tejido encefálico residual lesionado que después de una incisión quirúrgica limpia. El tejido cicatrizal resultante, denominado *cicatriz glial*, en el caso de una herida de bala penetrante, puede ser extenso y dar origen a crisis epilépticas focales o generalizadas. La mayoría de los pacientes de

este tipo que se vuelven epilépticos lo hacen dentro de los 2 años. Después del examen cuidadoso de estos pacientes, que incluye radiografías, TC cerebrales, RM y electroencefalogramas, se debe explorar el sitio del traumatismo con el propósito de extirpar la cicatriz glial. Se reemplaza esta cicatriz por una cicatriz quirúrgica mucho más pequeña. Esta intervención quirúrgica cura a muchos de estos enfermos.

12. El antecedente de cefaleas intensas y náuseas y el hallazgo de edema de papila (tumefacción del disco óptico, congestión de las venas de la retina y hemorragias retinianas) no siempre es diagnóstico de un tumor encefálico. Sin embargo, el hallazgo de paresia del músculo recto lateral del ojo derecho debido a la compresión del sexto nervio craneal derecho contra el piso del cráneo, asociado con los resultados positivos de los estudios radiológicos y otros estudios de laboratorio, confirma el diagnóstico. El glioma (tumor de la neuroglia) es el tipo más frecuente de tumor en un paciente como el que se presenta aquí. Lamentablemente, los gliomas tienden a infiltrar el tejido encefálico y no pueden extirparse por completo quirúrgicamente. Se realiza la biopsia para establecer el diagnóstico, se extirpa la mayor cantidad de tumor que sea clínicamente posible y en el postoperatorio se realiza una radioterapia profunda. El tiempo de supervivencia también puede prolongarse mediante el empleo de quimioterapia.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la citología de una neurona:
    (a) Una neurona unipolar es la que da origen a una única neurita que se divide a corta distancia del cuerpo celular en dos ramos, uno que prosigue hasta alguna estructura periférica y otro que entra en el sistema nervioso central.
    (b) Una neurona bipolar es aquella que da origen a dos neuritas que emergen unidas del cuerpo celular.
    (c) La sustancia de Nissl está presente en el axón de una neurona.
    (d) El aparato de Golgi no sintetiza membranas celulares.
    (e) No se encuentran gránulos de melanina en las neuronas de la sustancia negra.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la citología de una neurona:
    (a) Las moléculas proteicas que se proyectan desde la superficie de los microtúbulos no participan del transporte rápido en el axoplasma.
    (b) Las moléculas proteicas que se extienden a través de todo el espesor de la membrana plasmática de una neurona sirven como canales del sodio y del potasio.
    (c) Hay evidencias experimentales firmes que sugieren que las compuertas de los canales del sodio y del potasio están formadas por moléculas de actina.
    (d) El gran tamaño del nucléolo en una neurona no se relaciona con el volumen de citoplasma que poseen ciertas neuronas.
    (e) Una sinapsis es el sitio en el que dos neuronas se encuentran y sus membranas entran en contacto, donde se produce la comunicación interneuronal.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el axón:
    (a) El segmento inicial del axón está formado por los primeros 500 μm a partir del cono axónico.
    (b) El impulso nervioso generado por una neurona no se origina en el segmento inicial de un axón sino en la dendrita.
    (c) El potencial de acción es producido por el ingreso brusco de iones de Na^+ en el citoplasma.
    (d) Luego de la entrada de iones de Na^+ en la producción de un potencial de acción aumenta más la permeabilidad a estos iones y cesa la permeabilidad a los iones de K^+.
    (e) La propagación del potencial de acción a lo largo de los microtúbulos del axón constituye el impulso nervioso.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el impulso nervioso:
    (a) El período refractario es el tiempo que dura el estado no excitable de la membrana plasmática luego del pasaje de una onda de repolarización.
    (b) Los estímulos subliminales aplicados a la superficie de una neurona no pueden sumarse.
    (c) Se considera que los estímulos inhibidores producen su efecto con la generación de la entrada de iones de K^+ a través de la membrana plasmática de la neurona.

   (d) Se puede producir hiperpolarización con la generación de la entrada de iones K^+ a través de la membrana plasmática.
   (e) El axolema es el sitio de conducción nerviosa.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la estructura de una sinapsis:
   (a) Las sinapsis pueden ser axodendríticas, axosomáticas o axoaxónicas.
   (b) La hendidura sináptica es el espacio entre las membranas presináptica y postsináptica, y mide unos 200 nm.
   (c) El retículo subsináptico se encuentra por debajo de la membrana presináptica.
   (d) Las vesículas presinápticas no contienen la sustancia neurotransmisora.
   (e) Todas las neuronas producen y liberan varios tipos de sustancias transmisoras en todas sus terminaciones nerviosas.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con una neurona:
   (a) Las fibras nerviosas son las dendritas y los axones de una neurona.
   (b) El volumen de citoplasma dentro del cuerpo de una célula nerviosa siempre es mucho mayor que el de las neuritas.
   (c) Las neuronas de Golgi de tipo I tienen axones muy cortos.
   (d) Las neuronas de Golgi de tipo II tienen axones muy largos.
   (e) Las neuronas de Golgi de tipo II forman las células de Purkinje de la corteza cerebelosa.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los orgánulos y las inclusiones de la neurona:
   (a) Los centríolos no se hallan en células nerviosas maduras.
   (b) Los gránulos de lipofuscina tienden a desaparecer con la edad.
   (c) La sustancia de Nissl llena el cono axónico pero está ausente en otras áreas del citoplasma.
   (d) Los microfilamentos contienen actina y no ayudan en el transporte celular.
   (e) Las mitocondrias se encuentran en las dendritas y los axones.
8. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las dendritas:
   (a) Una dentrita lleva un impulso nervioso lejos del cuerpo de una célula nerviosa.
   (b) Las espinas dendríticas son pequeñas proyecciones de la membrana plasmática que incrementan el área receptora de la dendrita.
   (c) El citoplasma de las dendritas no contiene ribosomas ni retículo endoplasmático agranular.
   (d) La mayoría de las dendritas se expanden en ancho a medida que se extienden desde el cuerpo de la célula nerviosa.
   (e) Las dendritas pocas veces se ramifican.
9. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los neuromoduladores:
   (a) Los neuromoduladores pueden coexistir con el transmisor principal (clásico) en una sola sinapsis.
   (b) A menudo disminuyen y acortan el efecto del transmisor principal.
   (c) Nunca actúan a través de un segundo mensajero.
   (d) Tienen un efecto breve sobre la membrana postsináptica.
   (e) La acetilcolina (neurotransmisor muscarínico) no es un buen ejemplo de un neuromodulador.
10. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la neurobiología de las estructuras de la neurona:
   (a) Un lisosoma es una vesícula rodeada por una membrana cubierta por ribosomas.
   (b) Un botón terminal es la porción postsináptica de un axón.
   (c) Un receptor es una molécula proteica sobre la membrana postsináptica.
   (d) La sustancia de Nissl se forma a partir del retículo endoplasmático liso.
   (e) Los microtúbulos proporcionan un sendero móvil que permite el desplazamiento de los orgánulos específicos mediante motores moleculares.
11. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la neuroglia:
   (a) Los astrocitos fibrosos se ubican principalmente en la sustancia gris del sistema nervioso central.
   (b) La gliosis de reemplazo ocurre después de la muerte neuronal en el sistema nervioso central y se debe a la proliferación de los astrocitos.
   (c) Los astrocitos no participan en la absorción del ácido gammaaminobutírico (GABA) secretado por las terminaciones nerviosas.
   (d) Los oligodendrocitos son responsables de la formación de la mielina de las fibras nerviosas en el sistema nervioso periférico.
   (e) Por medio de sus prolongaciones un solo oligodendrocito puede formar un único segmento internodal de mielina sobre el mismo axón.
12. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las células de la microglia:
   (a) Las células de la microglia se asemejan a los mastocitos del tejido conectivo.
   (b) Las células de la microglia son más grandes que los astrocitos y los oligodendrocitos.
   (c) Las células de la microglia migran al sistema nervioso central durante la vida adulta.

(d) En presencia de neuronas lesionadas las células de la microglia se ramifican.
(e) En las lesiones degenerativas del sistema nervioso central la sangre circulante aporta células a la población de células de la microglia.

13. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las células ependimarias:
    (a) Las células epiteliales coroideas no secretan líquido cefalorraquídeo.
    (b) Los ependimocitos revisten el sistema ventricular pero no permiten que el líquido cefalorraquídeo ingrese en los espacios extracelulares del tejido nervioso.
    (c) Los tanicitos tienen prolongaciones basales cortas y no ramificadas, muchas de las cuales poseen pies (células basales) terminales ubicados sobre los capilares de la eminencia media.
    (d) Las células ependimarias forman una capa única y muchas poseen microvellosidades y cilios.
    (e) Las células ependimarias son incapaces de absorber sustancias desde el líquido cefalorraquídeo.
14. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el espacio extracelular:
    (a) Está formado por las brechas entre las neuronas y no por las brechas entre las células de la microglia.
    (b) Rodea los capilares linfáticos presentes en el encéfalo y la médula espinal.
    (c) No se continúa con el espacio subaracnoideo.
    (d) Está lleno de líquido tisular.
    (e) No se continúa con la hendidura sináptica interneuronal.
15. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los tumores de la neuroglia:
    (a) Constituyen aproximadamente el 5% de todos los tumores intracraneales.
    (b) Excepto los ependimomas, los tumores de la neuroglia crecen lentamente y no son muy invasores.
    (c) Por lo común se infiltran entre las neuronas y al principio causan una alteración mínima de la función.
    (d) No son malignos y se extirpan fácilmente mediante cirugía.
    (e) A medida que crecen, elevan la presión intracraneal.
16. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las células de la neuroglia:
    (a) Tienden a ser más grandes que los cuerpos de las células nerviosas.
    (b) El calor aumenta el potencial de acción en un axón y reduce los signos y los síntomas en la esclerosis múltiple.
    (c) Los oligodendrocitos se encuentran a cierta distancia de los cuerpos de las células nerviosas y sus neuritas.
    (d) La esclerosis múltiple es una enfermedad que afecta el oligodendrocito.
    (e) Al igual que las células de Schwann, los oligodendrocitos están rodeados por una membrana basal.
17. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las células de la neuroglia:
    (a) Las células de la microglia tienen prolongaciones rectas con proyecciones similares a espinas.
    (b) Los astrocitos forman un riel para las neuronas en desarrollo.
    (c) Las prolongaciones de los oligodendrocitos no se continúan con las vainas de mielina.
    (d) Las células ependimarias poseen cilios en sus bordes libres.
    (e) Macroglia es el término utilizado para distinguir los oligodendrocitos más grandes del astrocito más pequeño.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. A es correcta. Una neurona unipolar es la que da origen a una única neurita que se divide a corta distancia del cuerpo celular en dos ramos, uno que prosigue hasta alguna estructura periférica y otro que entra en el sistema nervioso central (véase p. 34). B. Una neurona bipolar es aquella que da origen a una neurita que emerge de cada extremo del cuerpo celular. Los ganglios sensitivos del nervio vestibulococlear (octavo nervio craneal) poseen neuronas bipolares. C. No hay sustancia de Nissl en el axón de una neurona pero sí en el cuerpo celular. D. El aparato de Golgi es importante en la síntesis de las membranas celulares. E. Se encuentran gránulos de melanina en las neuronas de la sustancia negra y estas neuronas son responsables de la liberación del neurotransmisor dopamina.
2. B es correcta. Las moléculas proteicas que se extienden a través de todo el espesor de la membrana plasmática de una neurona sirven como canales del sodio y del potasio (véase p. 46). A. Las moléculas proteicas que se proyectan desde la superficie de los microtúbulos participan en el transporte rápido en el axoplasma. C. Las com-

puertas de los canales del sodio y del potasio están formadas por moléculas proteicas pero no por moléculas de actina. D. El gran tamaño del nucléolo en una neurona se relaciona con el volumen muy grande del citoplasma que poseen ciertas neuronas. E. Una sinapsis es el sitio en el que dos neuronas entran en íntima proximidad y donde ocurre la comunicación interneuronal funcional.

3. C es correcta. El potencial de acción dentro de un axón es producido por la entrada súbita de iones de Na^+ en el citoplasma (véase p. 45). A. El segmento inicial del axón está formado por los primeros 50 a 100 µm a partir del cono axónico. B. El impulso nervioso generado por una neurona se origina en el segmento inicial de un axón pero no en la dendrita. D. Luego de la entrada de iones de Na^+ en la producción del potencial de acción la permeabilidad a estos iones cesa y aumenta la permeabilidad a los iones de K^+ de modo que éstos comienzan a fluir desde el citoplasma celular. E. La propagación del potencial de acción a lo largo de la membrana plasmática del axón constituye el impulso nervioso.
4. E es correcta. El axolema es el sitio de conducción nerviosa. A. El período refractario es el tiempo que dura el estado no excitable de la membrana plasmática luego del pasaje de una onda de despolarización (véase p. 46). B. Los estímulos subliminales aplicados sobre la superficie de una neurona pueden sumarse. C. Se considera que los estímulos inhibidores producen su efecto al generar la entrada de iones de Cl^- a través de la membrana plasmática de la neurona. D. Se puede producir hiperpolarización si se genera la entrada de iones de Cl^- a través de la membrana plasmática.
5. A es correcta. Las sinapsis pueden ser axodendríticas, axosomáticas o axoaxónicas (véase fig. 2-22). B. La hendidura sináptica es el espacio entre las membranas presináptica y postsináptica y mide unos 20 nm. C. El retículo subsináptico se encuentra por debajo de la membrana postsináptica. D. Las vesículas presinápticas pueden contener la sustancia neurotransmisora (véase p. 52). E. La mayoría de las neuronas producen y liberan un solo neurotransmisor principal en todas sus terminaciones.
6. A es correcta. Las fibras nerviosas son las dendritas y el axón de una neurona (véase p. 34). B. El volumen del citoplasma dentro del cuerpo de una célula nerviosa a menudo es mucho menor que el volumen total del citoplasma en las neuritas. C. Las neuronas de Golgi de tipo I tienen axones muy largos. D. Las neuronas de Golgi de tipo II tienen axones muy cortos. E. Las neuronas de Golgi de tipo I forman las células de Purkinje de la corteza cerebelosa.
7. E es correcta. Las mitocondrias se encuentran en las dendritas y los axones. A. Los centríolos se encuentran en células nerviosas maduras y en células nerviosas inmaduras en división. B. Los gránulos de lipofuscina tienden a acumularse con la edad. C. La sustancia de Nissl está ausente del cono axónico. D. Los microfilamentos contienen actina y probablemente ayuden en el transporte celular (véase p. 42).
8. B es correcta. Las espinas dendríticas son pequeñas proyecciones de la membrana plasmática que incrementan el área receptora de la dendrita. A. Una dendrita transmite un impulso nervioso hasta el cuerpo de una célula nerviosa (véase p. 34). C. El citoplasma de las dendritas contiene ribosomas y retículo endoplasmático agranular así como gránulos de Nissl, microtúbulos y microfilamentos. D. La mayoría de las dendritas disminuyen su diámetro a medida que se alejan del cuerpo de la célula nerviosa. E. Las dendritas a menudo se ramifican profusamente.
9. A es correcta. Los neuromoduladores pueden coexistir con el transmisor principal (clásico) en una sola sinapsis (véase p. 54). B. Los neuromoduladores a menudo aumentan y prolongan el efecto del transmisor principal. C. Los neuromoduladores actúan a través de un segundo mensajero (véase p. 54). D. Los neuromoduladores pueden tener un efecto prolongado sobre la membrana postsináptica. E. La acetilcolina (neurotransmisor muscarínico) es un buen ejemplo de un neuromodulador.
10. C es correcta. Un receptor es una molécula proteica sobre la membrana postsináptica. A. Un lisosoma es una vesícula rodeada por una membrana que no está cubierta por ribosomas. B. Un botón terminal es la porción presináptica del axón. D. La sustancia de Nissl se forma a partir del retículo endoplasmático liso. E. Los microtúbulos proporcionan un sendero con estaciones que permite que orgánulos específicos se muevan por medio de motores moleculares.
11. B es correcta. La gliosis de reemplazo ocurre después de la muerte neuronal en el sistema nervioso central y se debe a la proliferación de los astrocitos (véase p. 56). A. Los astrocitos fibrosos se encuentran principalmente en la sustancia blanca del sistema nervioso central. C. Los astrocitos participan en la absorción del ácido gammaaminobutírico (GABA) secretado por las terminaciones nerviosas. D. Los oligodendrocitos son las células encargadas de la formación y el mantenimiento de la mielina de las fibras nerviosas en el sistema nervioso central (véase p. 57). E. A diferencia de las células de Shwann en el sistema nervioso periférico, un solo oligodendrocito puede formar por medio de muchas prolongaciones varios segmen-

tos internodales de mielina sobre el mismo axón o sobre diferentes axones.

12. E es correcta. En las lesiones degenerativas del sistema nervioso central la sangre circulante aporta células a la población de células de la microglia. A. Las células microgliales se asemejan a los macrófagos del tejido conectivo. B. Las células de la microglia son más pequeñas que los astrocitos y los oligodendrocitos (véase fig. 2-25). C. Las células microgliales migran al sistema nervioso central durante la vida fetal. D. En presencia de neuronas lesionadas las células de la microglia se redondean, pierden sus ramificaciones y se vuelven más numerosas.
13. D es correcta. Las células ependimarias forman una capa única y muchas poseen microvellosidades y cilios (véase p. 60). A. Las células epiteliales coroideas secretan líquido cefalorraquídeo. B. Los ependimocitos revisten el sistema ventricular pero permiten que el líquido cefalorraquídeo entre en los espacios extracelulares del sistema nervioso. C. Los tanicitos tienen prolongaciones basales largas, muchas de las cuales poseen pies (células basales) terminales ubicados sobre los capilares de la eminencia media. E. Las células ependimarias absorben sustancias del líquido cefalorraquídeo.
14. D es correcta. El espacio extracelular está lleno de líquido. A. Está formado por las brechas entre las neuronas y las células de la neuroglia (véase p. 61). B. No hay vasos linfáticos dentro del sistema nervioso central. C. Se encuentra casi en continuidad directa con el espacio subaracnoideo. E. Se continúa con la hendidura sináptica entre dos neuronas.
15. E es correcta. A medida que se expanden los tumores de la neuroglia elevan la presión intracraneal. A. Estos tumores constituyen alrededor del 40 al 50% de todos los tumores intracraneales. B. Excepto los ependimomas, los tumores de la neuroglia son muy invasores. C. Por lo común se infiltran entre las neuronas y al principio causan una alteración mínima de la función pero más tarde anulan toda actividad neuronal. D. A excepción de los ependimomas, los tumores de la neuroglia son muy malignos y difíciles de extirpar mediante cirugía.
16. D es correcta. La esclerosis múltiple es una enfermedad que afecta al oligodendrocito (véase p. 65). A. Las células de la neuroglia tienden a ser más pequeñas que los cuerpos de las células nerviosas. B. El calor reduce el potencial de acción en un axón y acentúa los signos y los síntomas en la esclerosis múltiple. C. Los oligodendrocitos se encuentran cerca del cuerpo de las células nerviosas y sus neuritas. E. Al contrario de las células de Schwann, los oligodendrocitos no están rodeados por una membrana basal.
17. B es correcta. Los astrocitos forman un riel para las neuronas en desarrollo. A. Las células de la microglia tienen prolongaciones onduladas con proyecciones similares a espinas. C. Las prolongaciones de los oligodendrocitos se continúan con las vainas de mielina. D. Las células ependimarias poseen cilios en sus bordes libres. E. Macroglia es el término colectivo que se utiliza a veces para distinguir los astrocitos y los oligodendrocitos de las células microgliales más pequeñas.

LECTURAS RECOMENDADAS

Adams, J. H., and Duchen, L. W. (eds.). Greenfield's Neuropathology (5th ed.). New York: Oxford University Press, 1992.

Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., and Watson, J. D. Molecular Biology of the Cell (3rd ed.). New York: Garland, 1994.

Andersen, O. S., and Koeppe, R. E. Molecular determinants of channel function. Physiol. Rev. 72:S89-S158, 1992.

Armstrong, C. M. Voltage-dependent ion channels and their gating. Physiol. Rev. 72:S5-S13, 1992.

Armstrong, C. M., and Hille, B. Voltage-gated ion channels and electrical excitability. Neuron 20:371-378, 1998.

Barr, M. L. The significance of the sex chromatin. Int Rev. Cytol. 19:35, 1966.

Bernstein, J. J., and Bernstein, E. M. Axonal regeneration and formation of synapses proximal to the site of lesion following hemisection of the rat spinal cord. Exp. Neurol 30:336, 1971.

Berry, M. Regeneration of axons in the central nervous system. In V. Navaratnam and R. J. Harrison (eds.), Progress in Anatomy. Vol 3. New York: Cambridge University Press, 1983, p 213.

Berry, M. Neurogenesis and gliogenesis in the human brain. Food Chem. Toxicol. 24:79, 1986.

Boron, W. F., and Boulpaep, E. L. Medical Physiology. Philadelphia: Saunders, 2003.

Catterall, W. A. Structure and function of voltage-gated ion channels. Trends Neurosci 16:500-506, 1993.

Cooper, J. R., Bloom, F. E., and Roth, R. H. The Biochemical Basis of Neuropharmacology (7th ed.). New York: Oxford University Press,1996.

Haines, D. E. Fundamental Neuroscience (2nd ed.). Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002.

Hayes, G. M., Woodroofe, M. N., and Cuzner, M. L. Characterization of microglia isolated from adult human brain. J. Neuroimmunol.19:177, 1988.

Henn, F. A.. and Henn, S. W. The psychopharmacology of astroglial cells. Prog. Neurobiol 15:1, 1983.

Hertz, L. Functional interactions between astrocytes and neurons. In Glial and Neuronal Cell Biology. New York; Liss, 1981, p 45.

Hille, B. Ionic Channels of Excitable Membranes (2nd ed.). Sunderland, MA: Sinauer, 1992.

Hille, B. Modulation of ion-channel function by g-protein-coupled receptors. Trends Neurosci. 17:531-536, 1994.

Imamoto, V. Origin of microglia: Cell transformation from blood monocytes into macrophagic ameboid cells and microglia. In Glial and Neuronal Cell Biology. New York: Liss, 1981, p 125.

CAPÍTULO 3

Fibras nerviosas, nervios periféricos, terminaciones receptoras y efectoras, dermatomas y actividad muscular

Un hombre de 45 años se estaba recuperando de una infección respiratoria alta leve cuando experimentó una sensación repentina de debilidad en ambas piernas mientras subía las escaleras. Además sintió entumecimiento en la parte inferior de las piernas y en los pies. Dos días más tarde, mientras se afeitaba, notó debilidad en los músculos del lado derecho de la cara.

En el examen físico el paciente no parecía estar enfermo. No tenía fiebre. El examen de los músculos de las piernas mostró signos obvios de debilidad muscular en ambas extremidades, sobre todo por debajo de las rodillas. Ambos reflejos aquíleos estaban ausentes y el reflejo patelar derecho estaba disminuido. Había déficit de la sensibilidad táctil y algésica con una distribución en bota en los pies y la parte inferior de las piernas y una forma leve de parálisis del nervio facial que afectaba el lado derecho de la cara. No había evidencias neurológicas de pérdida de la función encefálica o medular.

Se sospechó el síndrome de Guillain-Barré y se decidió internar al paciente para su observación. La causa de esta enfermedad se desconoce, aunque se cree que es viral y se vincula con el sistema inmunitario. Desde el punto de vista histológico los nervios periféricos muestran áreas focales dispersas de desmielinización con acumulación de linfocitos y macrófagos. A medida que se pierde la mielina, los axones quedan desnudos y los cuerpos de las células de Schwann se mantienen intactos. En la mayoría de los pacientes la recuperación se produce en 2 a 4 semanas a medida que ocurre la remielinización. La hospitalización es necesaria en los primeros estadios porque la enfermedad puede extenderse rápidamente y afectar los nervios frénicos e intercostales, lo que daría como resultado la parálisis de los músculos intercostales y el diafragma. Por la misma razón se deben controlar con mucho cuidado los reflejos tusígeno y deglutorio. Los médicos no podrían diagnosticar esta enfermedad si desconocieran la estructura de los nervios periféricos.

ÍNDICE

- **Fibras nerviosas** 77
- Fibras nerviosas mielínicas 77
  - *Formación de la mielina* 77
- Fibras nerviosas amielínicas 85
- **Nervios periféricos** 86
- Nervios espinales y raíces nerviosas espinales 86
- Nervios craneales 87
- Ganglios sensitivos 87
- Ganglios autónomos 88
- Plexos nerviosos periféricos 89
- **Conducción en los nervios periféricos** 89
- **Terminaciones receptoras** 92
- Tipos anatómicos de receptores 93
  - *Receptores no encapsulados* 93
    - *TERMINACIONES NERVIOSAS LIBRES* 93
    - *DISCOS DE MERKEL* 93
    - *RECEPTORES DE LOS FOLÍCULOS PILOSOS* 93
  - *Receptores encapsulados* 93
    - *CORPÚSCULOS DE MEISSNER* 94
    - *CORPÚSCULOS DE PACINI* 97
    - *CORPÚSCULOS DE RUFFINI* 98
- Función de los receptores cutáneos 98
- Transducción de los estímulos sensitivos en impulsos nerviosos 98
- Receptores articulares 98
- Husos neuromusculares 98
- Función del huso neuromuscular 100
  - *Reflejo de estiramiento* 100
  - *Control de las fibras intrafusales del huso neuromuscular* 100
- Husos neurotendinosos (órganos tendinosos de Golgi 100
  - *Función del huso neurotendinoso* 100
- **Terminaciones efectoras** 101
- Inervación del músculo esquelético 101
  - *Unidad motora* 101
- Uniones neuromusculares en el músculo esquelético 101
- Uniones neuromusculares en el músculo liso 105
- Uniones neuromusculares en el músculo cardíaco 106
- Terminaciones nerviosas sobre las células secretoras de las glándulas 107
- **Inervación segmentaria de la piel** 107
- **Inervación segmentaria de los músculos** 107
- **Tono muscular y acción muscular** 108
- **Suma de unidades motoras** 110
- **Fatiga muscular** 111
- **Postura** 111
- **Correlación clínica** 114
- Respuesta de las neuronas a la lesión 114
  - *Lesión del cuerpo de la célula nerviosa* 114
  - *Lesión de la prolongación de la célula nerviosa* 114
    - *CAMBIOS EN EL SEGMENTO DISTAL DEL AXÓN* 114
    - *CAMBIOS EN EL SEGMENTO PROXIMAL DEL AXÓN* 114
    - *CAMBIOS EN EL CUERPO DE LA CÉLULA NERVIOSA EN LA QUE SE ORIGINA EL AXÓN* 114
- Recuperación de las neuronas luego de una lesión 115
  - *Recuperación del cuerpo de la célula nerviosa* 115
  - *Regeneración de los axones en los nervios periféricos* 116
  - *Regeneración de los axones en el sistema nervioso central* 118
    - *INVESTIGACIÓN NEUROBIOLÓGICA SOBRE LA REGENERACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL* 118
- Degeneración transneuronal 118
- Degeneración neuronal asociada con el envejecimiento 119
  - *Atrofia del músculo voluntario y de otros órganos efectores luego de la degeneración de los nervios periféricos* 119
- Lesiones traumáticas de los nervios periféricos 119
  - *Síntomas y signos de la neurotmesis* 119
    - *CAMBIOS MOTORES* 119
    - *CAMBIOS SENSITIVOS* 119
    - *CAMBIOS VASOMOTORES, SUDOMOTORES Y TRÓFICOS* 119
  - *Síntomas y signos de recuperación luego de la neurotmesis* 120
    - *RECUPERACIÓN MOTORA* 120
    - *RECUPERACIÓN SENSITIVA* 120
  - *Lesiones de nervios espinales específicos* 120
- Algunos principios clínicos básicos sobre las lesiones de los nervios periféricos 121
- Trasplante de nervios 122
- Tumores de los nervios periféricos 122
- Vasos sanguíneos, linfáticos y espacios endoneurales dentro de los nervios periféricos 123
- Acción de los anestésicos locales sobre la conducción nerviosa 123
- Recuperación evidente de la función del sistema nervioso central luego de la lesión 123
- Herpes zoster 123
- Polineuropatía 123
  - *Receptores* 124
  - *Receptores sensitivos y envejecimiento* 124
- Examen de las modalidades sensitivas individuales 124
- Miembro fantasma 125
- Acción de los fármacos y otros agentes sobre las uniones neuromusculares esqueléticas 125
  - *Agentes bloqueantes neuromusculares* 126
  - *Anticolinesterasas* 126
  - *Toxinas bacterianas* 126
- Nervio motor y músculo esquelético 126
- Hipersensibilidad por desnervación del músculo esquelético 126
- Miastenia gravis 126
- Parálisis periódica hipopotasémica y parálisis hiperpotasémica 127
- Acción de los fármacos sobre las uniones neuromusculares en el músculo liso, el músculo cardíaco y las terminaciones nerviosas en las células secretoras 127
- Anomalías de la percepción sensitiva 127
- Inervación segmentaria de la piel 127
- Inervación segmentaria de los músculos 128
  - *Tono muscular* 128
- Postura 129
- Observación clínica de la actividad muscular 129
  - *Potencia muscular* 129
  - *Atrofia muscular* 129
  - *Fasciculación muscular* 129
  - *Contractura muscular* 129
  - *Tono muscular* 129
  - *Coordinación muscular* 130
- Movimiento involuntario de los músculos 130
- Síntomas neurológicos sensitivos y motores: ¿siempre son de origen neurológico primario? 130
- **Problemas clínicos** 130
- **Respuestas a los problemas clínicos** 134
- **Preguntas de revisión** 138
- **Respuestas a las preguntas de revisión** 142
- **Lecturas recomendadas** 145

OBJETIVOS

- En primer lugar se analizan la estructura y la función básicas de las fibras nerviosas.
- El proceso de degeneración y regeneración de los nervios se describe en detalle, porque las lesiones nerviosas son muy frecuentes en la práctica clínica y pueden ser causadas por una gran variedad de enfermedades y trastornos que incluyen traumatismos, neoplasias, infecciones, trastornos metabólicos (diabetes) y sustancias químicas tóxicas como el plomo. El proceso de degeneración nerviosa es rápido y puede ocurrir en los nervios de los sistemas nerviosos central y periférico. La regeneración de los nervios es lenta y se limita al sistema nervioso periférico. Como gran parte de la investigación actual está dedicada a estudiar por qué la regeneración del sistema nervioso cesa dentro de las dos semanas, se deben conocer los cambios histológicos que pueden ocurrir.
- También se consideran los órganos especiales que se ubican en los extremos de los nervios sensitivos y motores.
- Se brinda una revisión breve del examen físico de las diferentes modalidades sensitivas.
- También se describen los términos utilizados para evaluar la pérdida sensitiva cutánea y la actividad muscular anormal.

El material de este capítulo generalmente es la base de las preguntas del examen.

FIBRAS NERVIOSAS

Fibra nerviosa es el nombre que se le da a un axón (o una dendrita) de una célula nerviosa. La estructura de los axones y las dendritas se describe en la página 48 . En el sistema nervioso central los haces de fibras nerviosas suelen denominarse **tractos nerviosos** (fig. 3-1); en el sistema nervioso periférico los haces de fibras nerviosas se denominan **nervios periféricos** (fig. 3-2).

En las porciones central y periférica del sistema nervioso hay dos tipos de fibras nerviosas, a saber, las fibras mielínicas y las fibras amielínicas.

Fibras nerviosas mielínicas

Una fibra nerviosa mielínica es aquella que está rodeada por una vaina de mielina. Ésta no forma parte de la neurona sino que está constituida por una célula de sostén (figs. 3-2 y 3-3). En el sistema nervioso central la célula de sostén es el **oligodendrocito**; en el sistema nervioso periférico se denomina **célula de Schwann**.

La vaina de mielina es una capa segmentada discontinua interrumpida a intervalos regulares por los **nodos de Ranvier** (figs. 3-4 y 3-6). Cada segmento de la vaina de mielina mide aproximadamente 0,5 a 1 mm de longitud. En el sistema nervioso central cada oligodendrocito puede formar y mantener vainas de mielina para hasta 60 fibras nerviosas (axones). En el sistema nervioso periférico hay una sola célula de Schwann para cada segmento de una fibra nerviosa.

Formación de la mielina

Las vainas de mielina comienzan a formarse antes del nacimiento y durante el primer año de vida. El proceso se ha estudiado con microscopia electrónica.

En el **sistema nervioso periférico** la fibra nerviosa o axón indenta primero el costado de una célula de Schwann (fig. 3-4). Luego, a medida que el axón se va hundiendo en la célula de Schwann, la membrana plasmática externa de la célula forma un **mesoaxón** que sostiene al axón en el interior celular. Se cree que posteriormente la célula de Schwann rota sobre el axón de modo que la membrana plasmática lo envuelve en forma espiralada. La espiral se enrolla en sentido horario en algunos segmentos y en sentido antihorario en otros. Al principio las envolturas son laxas pero gradualmente el citoplasma situado entre las capas de la membrana celular desaparece y sólo queda citoplasma cerca de la superficie y en la región del núcleo. Las envolturas se tornan más ajustadas con la maduración de la fibra nerviosa. El espesor de la mielina depende del número de espirales de la membrana de la célula de Schwann. Algunas fibras nerviosas sólo están rodeadas por unas pocas vueltas de la membrana, mientras que otras tienen hasta 50 vueltas. En las microfotografías electrónicas de cortes transversales de fibras nerviosas mielínicas maduras se observa que la mielina está laminada (fig. 3-5). Cada laminilla mide de 13 a 18 nm de espesor. La **línea densa mayor** oscura, de aproximadamente 2,5 nm de espesor, consiste en dos capas proteicas internas de la membrana plasmática fusionadas. **La línea densa menor** más clara, de aproximadamente 10 nm de espesor, se forma por la aproximación de las superficies externas de las membranas plasmáticas adyacentes y está constituida por lípidos. Las capas proteicas externas fusionadas de las membranas plasmáticas son muy finas y forman una delgada línea que se sitúa en el centro de la capa lipídica más clara (figs. 3-4 y 3-5). En el nodo de Ranvier terminan dos células de Schwann adyacentes y la vaina de mielina se vuelve más delgada por el desvío de las laminillas (fig. 3-6). En estas regiones la membrana plasmática del axón, el axolema, queda expuesta.

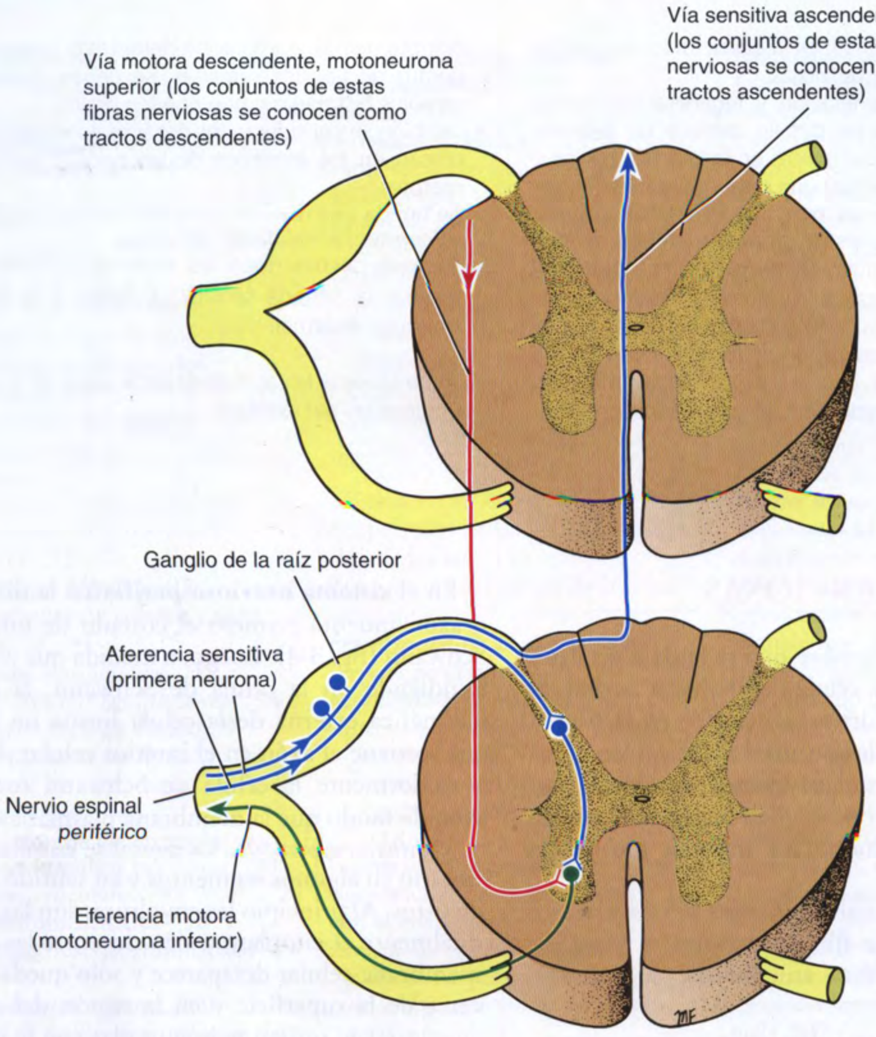

Vía sensitiva ascendente (los conjuntos de estas fibras nerviosas se conocen como tractos ascendentes)
Vía motora descendente, motoneurona superior (los conjuntos de estas fibras nerviosas se conocen como tractos descendentes)
Ganglio de la raíz posterior
Aferencia sensitiva (primera neurona)
Nervio espinal periférico
Eferencia motora (motoneurona inferior)

Fig. 3-1. Cortes transversales de la región torácica de la médula espinal que muestran ejemplos de fibras nerviosas que entran en el sistema nervioso central o que salen de él; también se muestran fibras nerviosas ascendentes y descendentes (tractos o vías).

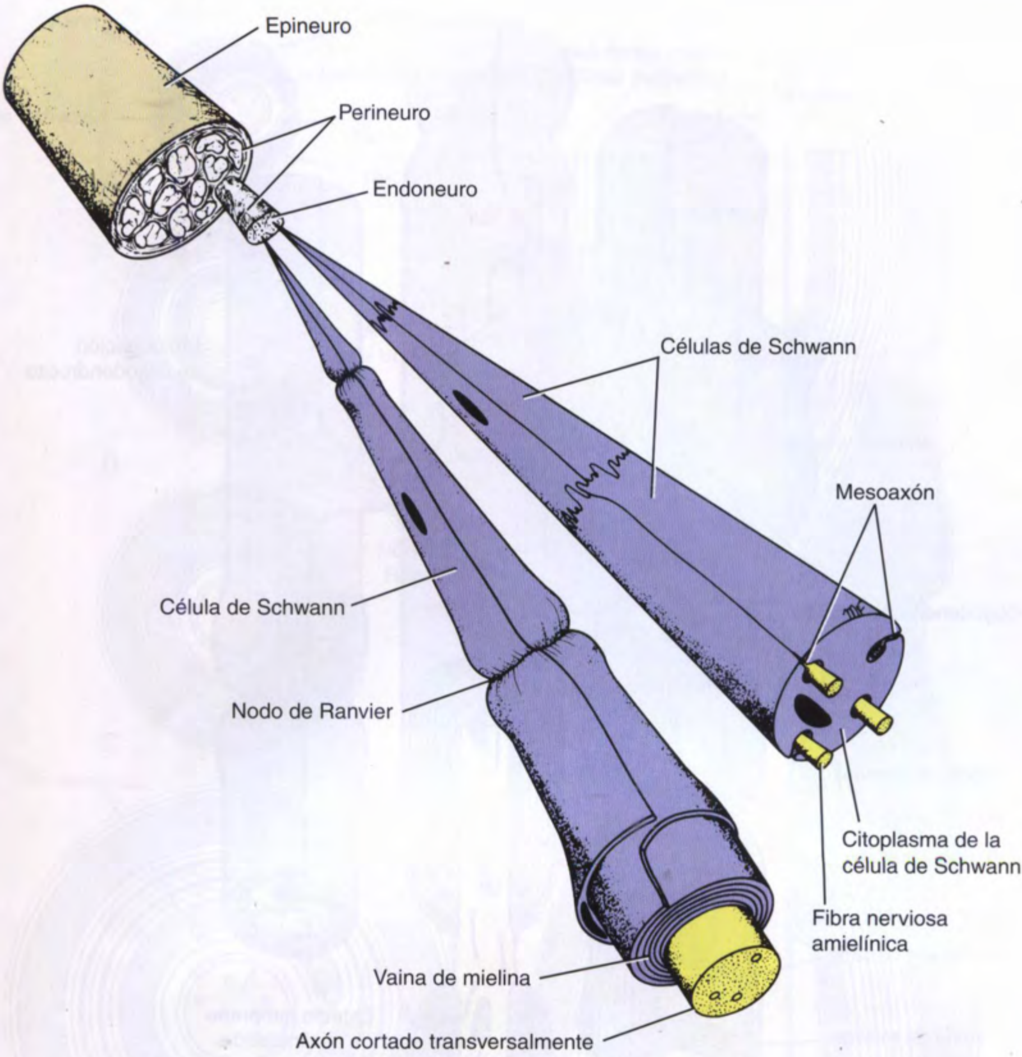

Epineuro
Perineuro
Endoneuro
Células de Schwann
Mesoaxón
Célula de Schwann
Nodo de Ranvier
Citoplasma de la célula de Schwann
Fibra nerviosa amielínica
Vaina de mielina
Axón cortado transversalmente

Fig. 3-2. Vista ampliada de un nervio periférico que muestra las vainas de tejido conectivo y la estructura de las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas.

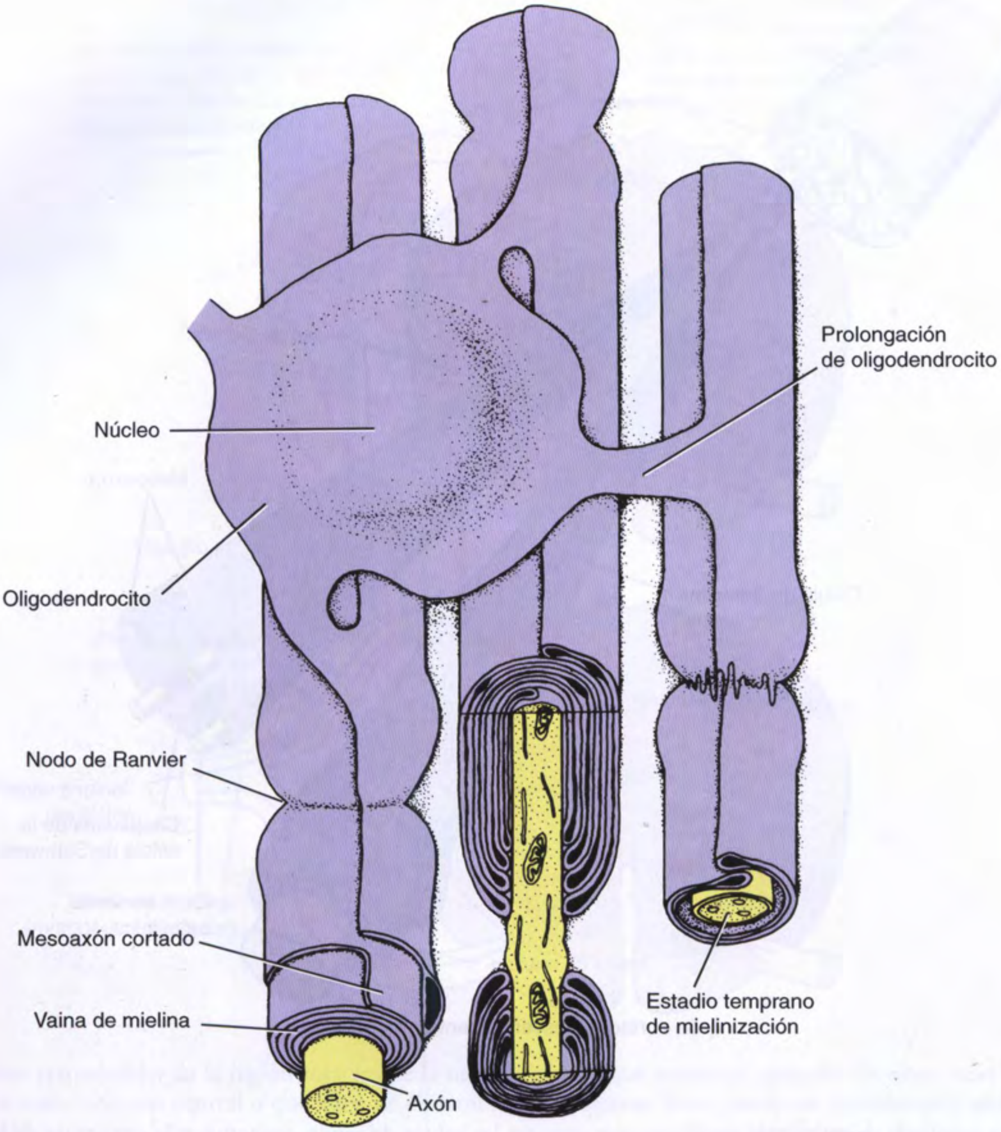

Prolongación de oligodendrocito
Núcleo
Oligodendrocito
Nodo de Ranvier
Mesoaxón cortado
Vaina de mielina
Axón
Estadio temprano de mielinización

Fig. 3-3. Relación entre un oligodendrocito y las fibras nerviosas mielínicas en el sistema nervioso central. Obsérvese la ausencia de membrana basal.

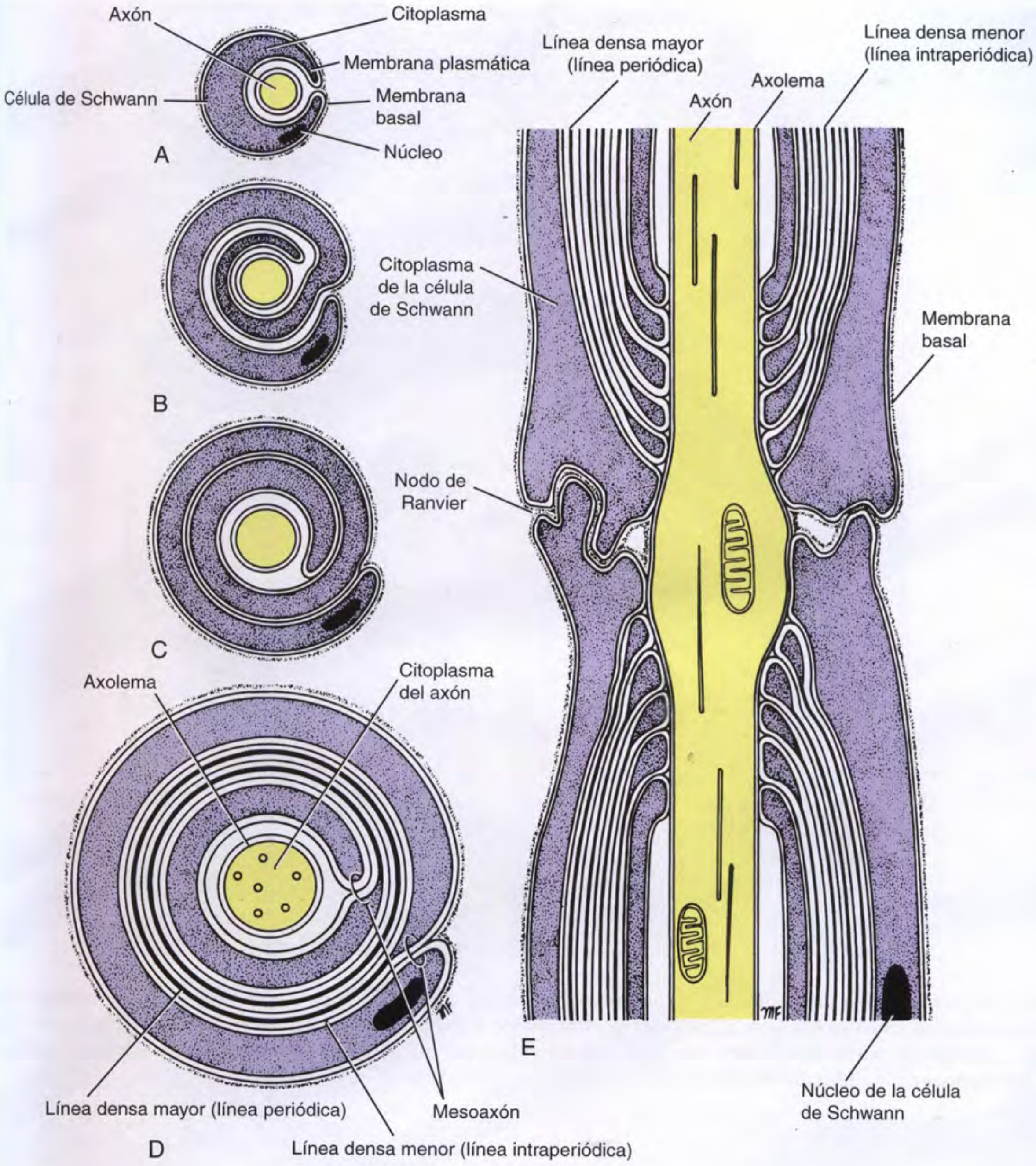

Axón
Citoplasma
Membrana plasmática
Célula de Schwann
Membrana basal
Núcleo
A
B
C
Axolema
Citoplasma del axón
Línea densa mayor (línea periódica)
Mesoaxón
Línea densa menor (línea intraperiódica)
D
Línea densa mayor (línea periódica)
Axón
Axolema
Línea densa menor (línea intraperiódica)
Citoplasma de la célula de Schwann
Membrana basal
Nodo de Ranvier
E
Núcleo de la célula de Schwann

Fig. 3-4. Una fibra nerviosa mielínica en el sistema nervioso periférico. **A**, **B**, **C** y **D.** Cortes transversales que muestran las etapas en la formación de la vaina de mielina. **E.** Corte longitudinal de una fibra nerviosa mielínica madura que muestra un nodo de Ranvier. Obsérvese la presencia de membrana basal.

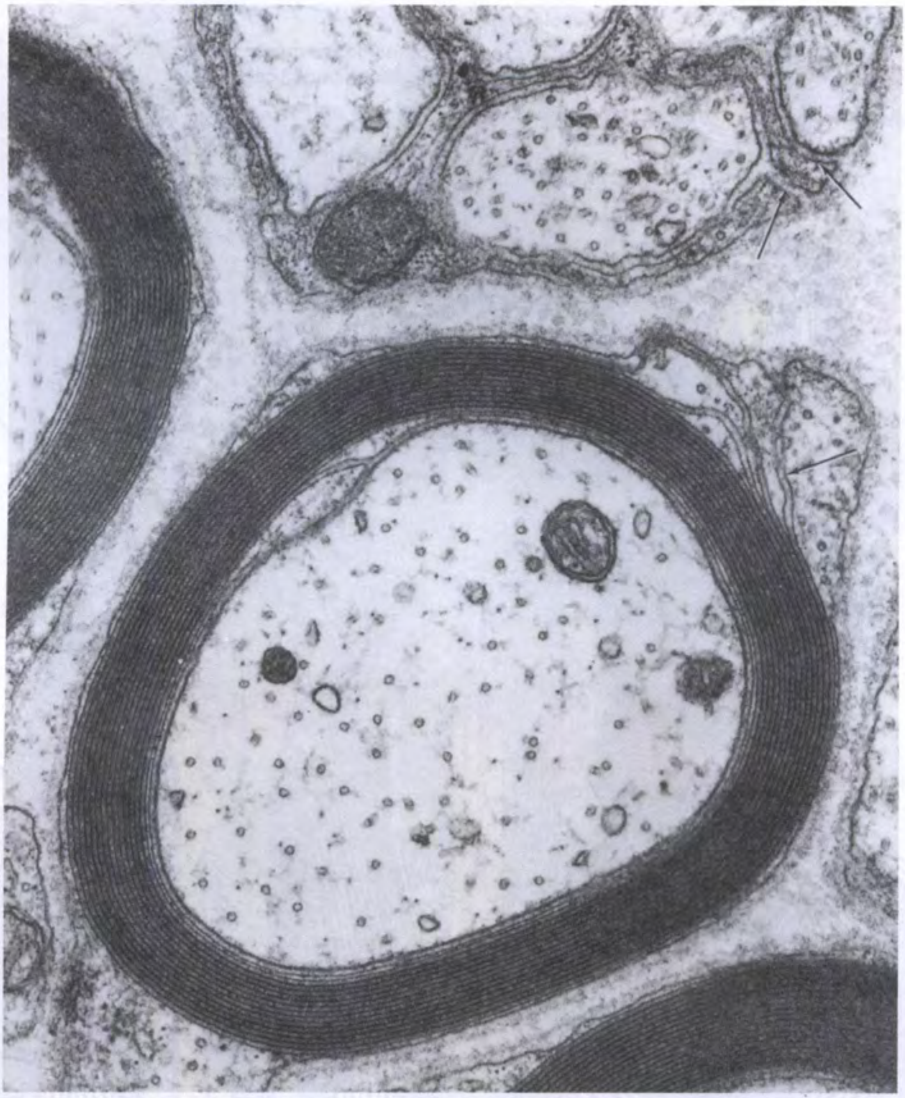


Fig. 3-5. Microfotografía electrónica de un corte transversal de un nervio periférico que muestra un axón mielínico con laminillas de mielina en espiral (centro). Obsérvese el mesoaxón (flecha). También se muestran partes de otras dos fibras mielínicas. Algunos axones amielínicos están encerrados en el citoplasma periférico de una célula de Schwann (arriba). Los mesoaxones están indicados por flechas (28 000 ×). (Cortesía del Dr. H. de F. Webster.)

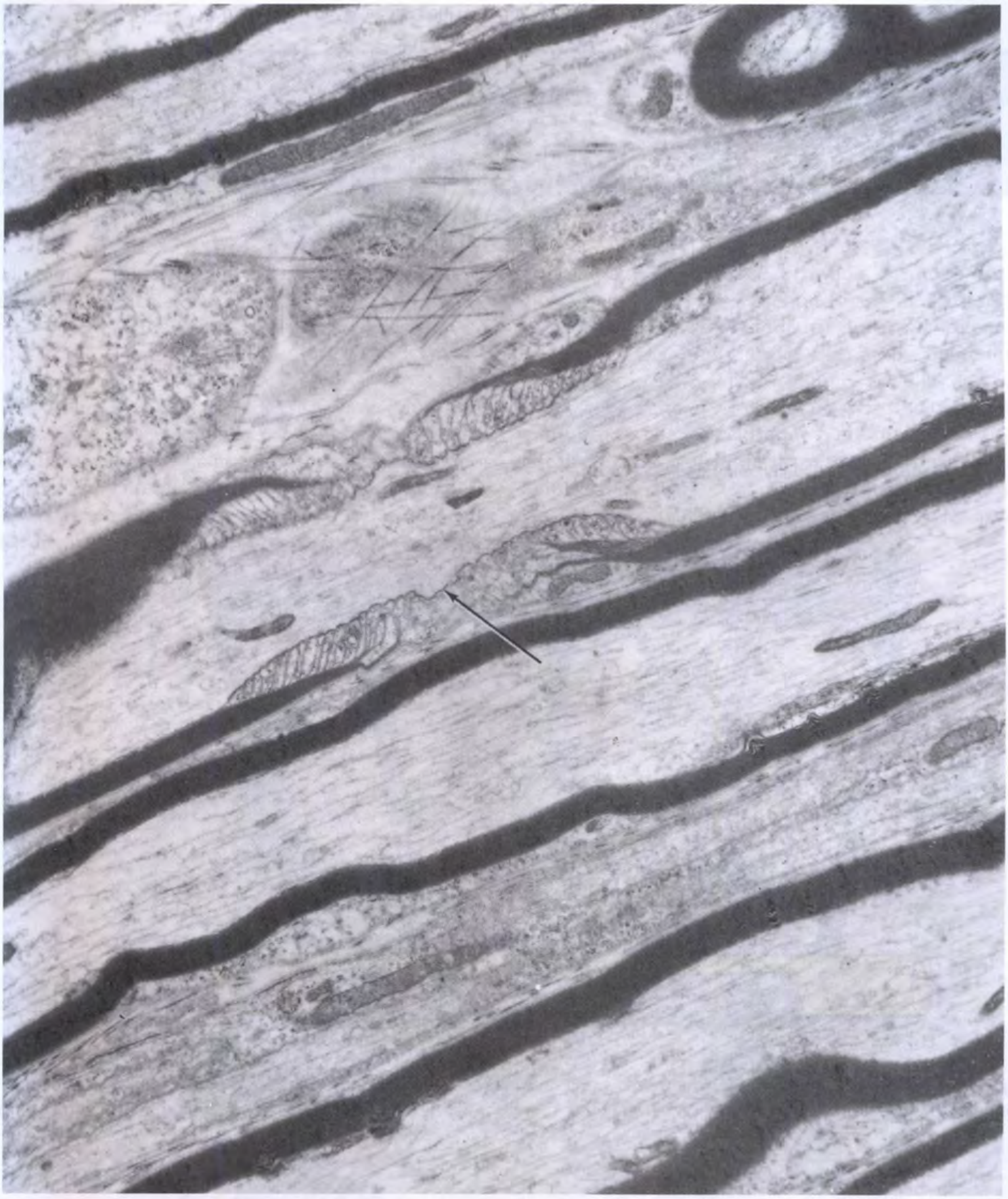


Fig. 3-6. Microfotografía electrónica de un corte longitudinal de varios axones mielínicos que muestra la estructura de un nodo de Ranvier (flecha). En el nodo terminan dos células de Schwann adyacentes y las vainas de mielina se vuelven más delgadas por desviación de las laminillas. Obsérvense los numerosos microtúbulos y microfilamentos dentro de los axones (12 220 ×). (Cortesía del Dr. H. de F. Webster.)

Las **incisuras de Schmidt-Lanterman** se observan en cortes longitudinales de fibras nerviosas mielínicas. Representan áreas en las que la línea densa mayor oscura no se forma como resultado de la persistencia localizada del citoplasma de la célula de Schwann (fig. 3-7). Esta persistencia del citoplasma comprende todas las capas de mielina y por ende hay una espiral continua de citoplasma que va desde la región más externa de la célula de Schwann hasta la región del axón. Esta espiral de citoplasma puede proporcionar

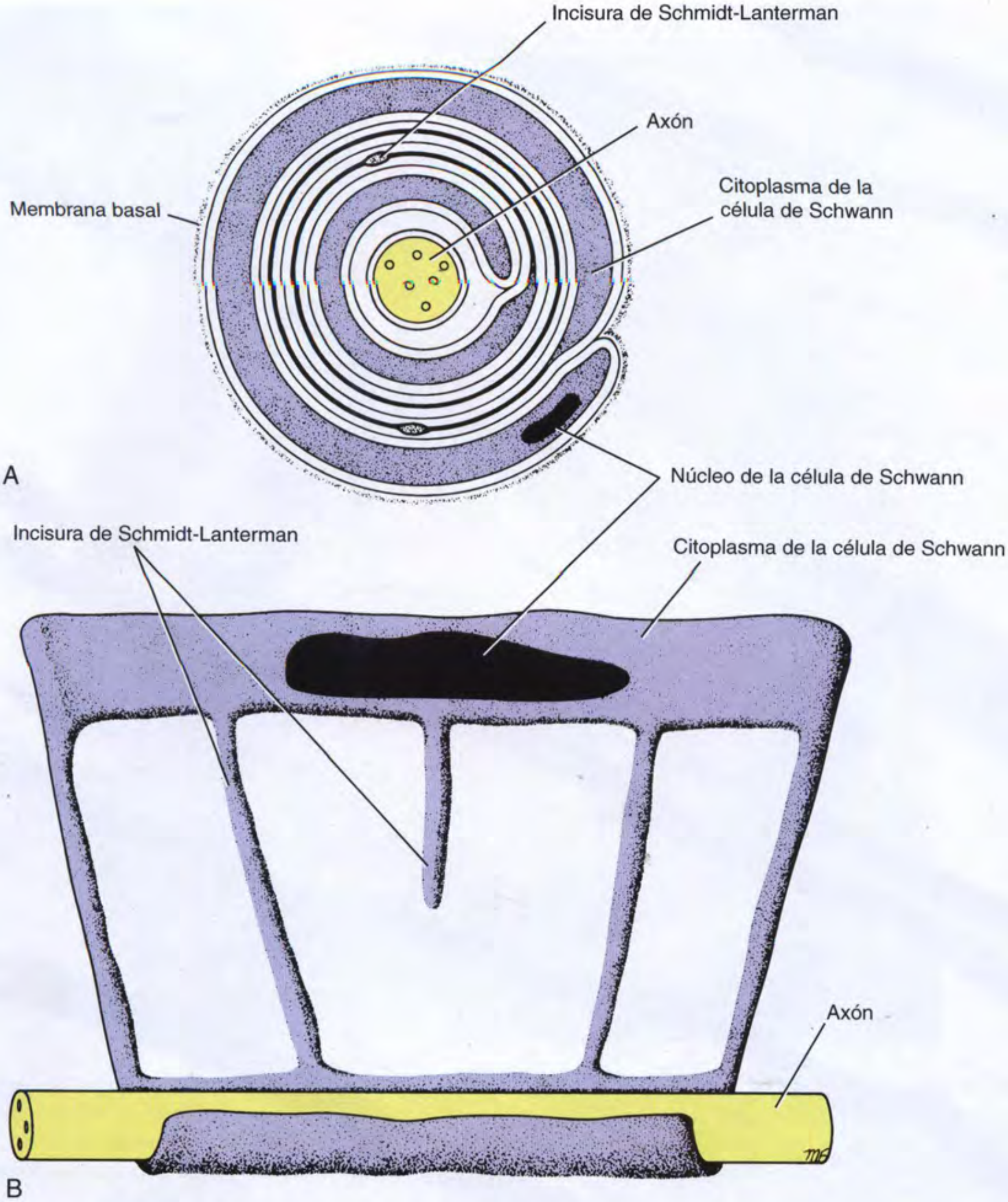

Incisura de Schmidt-Lanterman
Axón
Citoplasma de la célula de Schwann
Membrana basal
A
Núcleo de la célula de Schwann
Incisura de Schmidt-Lanterman
Citoplasma de la célula de Schwann
Axón
B

Fig. 3-7. Incisuras de Schmidt-Lanterman en la vaina de mielina de un nervio periférico. **A.** Corte transversal de una fibra nerviosa mielínica. **B.** Diagrama esquemático de una fibra nerviosa mielínica en la cual se ha desenrollado la vaina de mielina.

una vía para la conducción de metabolitos desde la región superficial de la célula de Schwann hasta el axón.

En el **sistema nervioso central** los oligodendrocitos son responsables de la formación de las vainas de mielina. La membrana plasmática del oligodendrocito se envuelve alrededor del axón y el número de capas determina el espesor de la vaina de mielina (fig. 3-3). Los **nodos de Ranvier** están situados en los intervalos entre oligodendrocitos adyacentes. Un solo oligodendrocito puede estar conectado con las vainas de mielina de hasta 60 fibras nerviosas. Por esta razón, en el sistema nervioso central el proceso de mielinización no puede ocurrir por rotación del oligodendrocito alrededor del axón como sucede con la célula de Schwann en el sistema nervioso periférico. Es posible que la mielinización en el sistema nervioso central ocurra por el crecimiento longitudinal de la prolongación del oligodendrocito, prolongación que se envuelve alrededor del axón. Hay incisuras de Schmidt-Lanterman en las fibras nerviosas del sistema nervioso central. En el cuadro 3-1 se reseñan los hechos relacio-

Cuadro 3-1 Mielinización en el sistema nervioso periférico y en el sistema nervioso central

Localización	Célula responsable	Número de fibras nerviosas afectadas por una célula	Nodos de Ranvier	Incisuras de Schmidt-Lanterman	Mesoaxón
Nervio periférico	Célula de Schwann	1	Presentes	Presentes	Presente
Tracto del SNC	Oligodendrocito	Hasta 60	Presentes	Presentes	Ausente

nados con la mielinización de los sistemas nerviosos central y periférico.

Fibras nerviosas amielínicas

Los axones más pequeños del sistema nervioso central, los axones posganglionares de la porción autónoma del sistema nervioso y algunos axones sensitivos finos asociados con la recepción del dolor son amielínicos.

En el **sistema nervioso periférico** cada axón, que suele medir menos de 1 µm de diámetro, indenta la superficie de la célula de Schwann de modo que se ubica dentro de una depresión (fig. 3-2). Hasta 15 o más axones pueden compartir una sola célula de Schwann, cada uno ubicado en su propia depresión o a veces compartiéndola. En algunos casos las depresiones son profundas y los axones están incluidos en la profundidad de las células de Schwann y forman un **mesoaxón** a partir de la membrana plasmática de la célula (figs. 3-5 y 3-8). Las células de Schwann se encuentran cerca unas de otras a lo largo de los axones y no hay nodos de Ranvier.

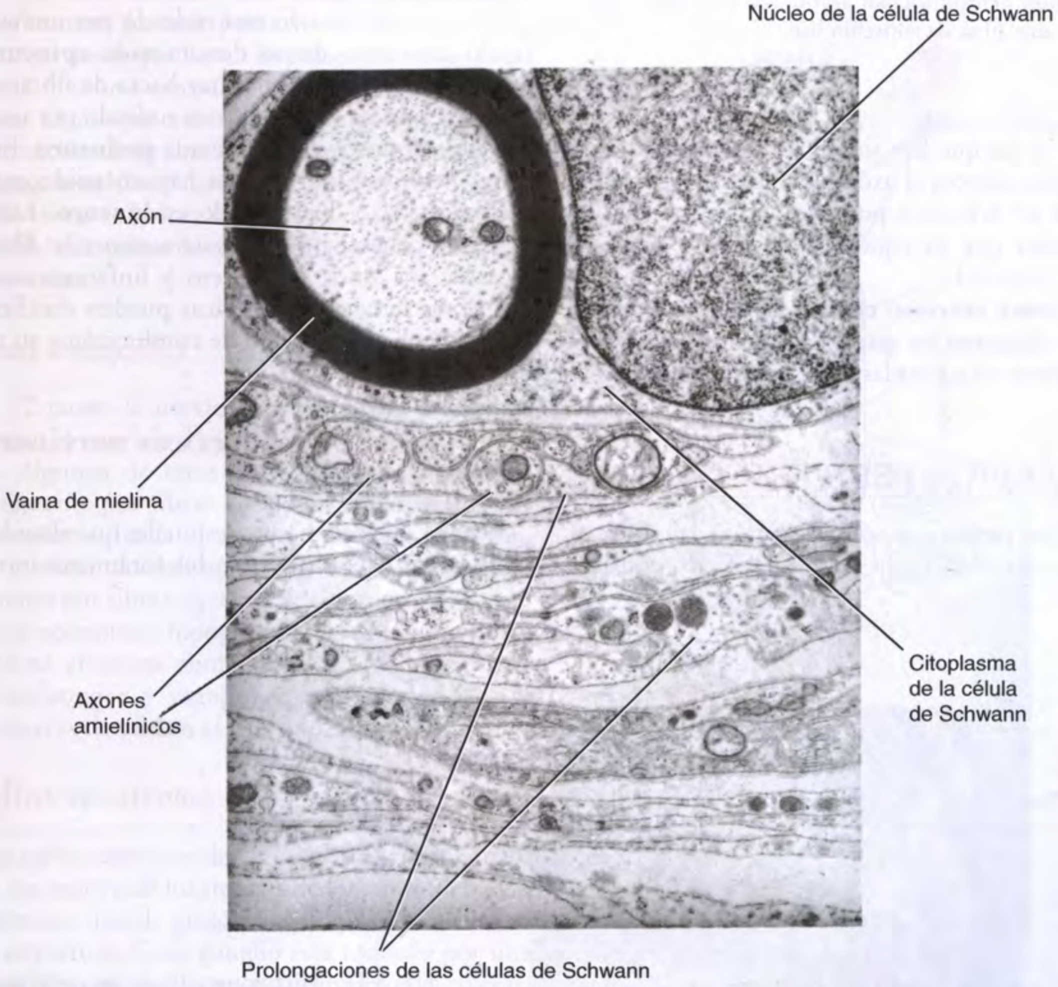

Núcleo de la célula de Schwann
Axón
Vaina de mielina
Axones amielínicos
Citoplasma de la célula de Schwann
Prolongaciones de las células de Schwann

Fig. 3-8. Microfotografía electrónica de un corte transversal de una fibra nerviosa mielínica y varias fibras nerviosas amielínicas. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

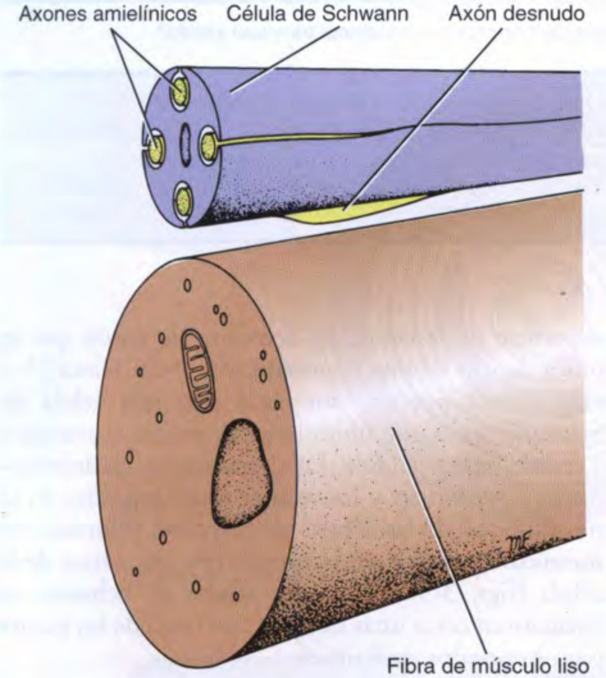


Fig. 3-9. Unión neuromuscular autónoma entre un axón amielínico y una fibra de músculo liso.

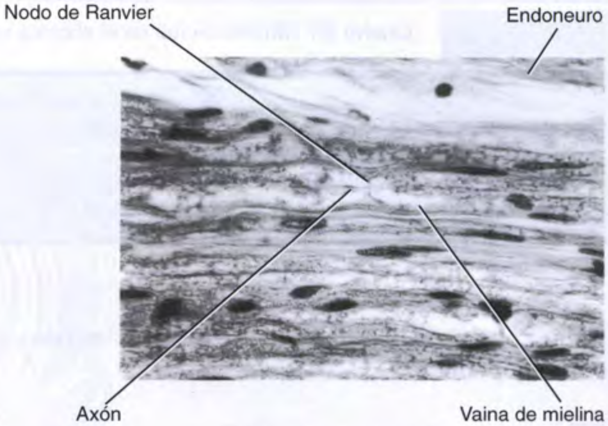


Fig. 3-10. Microfotografía de un corte longitudinal de un nervio periférico teñido con hematoxilina y eosina (400 ×).

En áreas en las que hay sinapsis o donde se produce transmisión motora el axón emerge de la depresión de la célula de Schwann por una corta distancia, lo que determina que su región activa quede expuesta (fig. 3-9).

En el **sistema nervioso central** las fibras nerviosas amielínicas discurren en grupos pequeños y no están particularmente relacionadas con los oligodendrocitos.

NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos son los nervios craneales y los nervios espinales. Cada nervio periférico consiste en haces paralelos de fibras nerviosas que pueden ser axones eferentes o aferentes, mielínicos o amielínicos y están rodeados por vainas de tejido conectivo (figs. 3-10 y 3-11).

El tronco del nervio está rodeado por una vaina de tejido conectivo denso denominada **epineuro** (fig. 3-12). Dentro de la vaina hay haces de fibras nerviosas, cada uno de los cuales está rodeado por una vaina de tejido conectivo denominada **perineuro**. Entre las fibras nerviosas individuales hay un tejido conectivo delicado y laxo denominado **endoneuro**. Las vainas de tejido conectivo sirven para sostener las fibras nerviosas y sus vasos sanguíneos y linfáticos asociados. Las fibras nerviosas periféricas pueden clasificarse de acuerdo con su velocidad de conducción y su tamaño (cuadro 3-2).

Nervios espinales y raíces nerviosas espinales

Hay 31 pares de nervios espinales que abandonan la médula espinal y atraviesan los forámenes interverte-

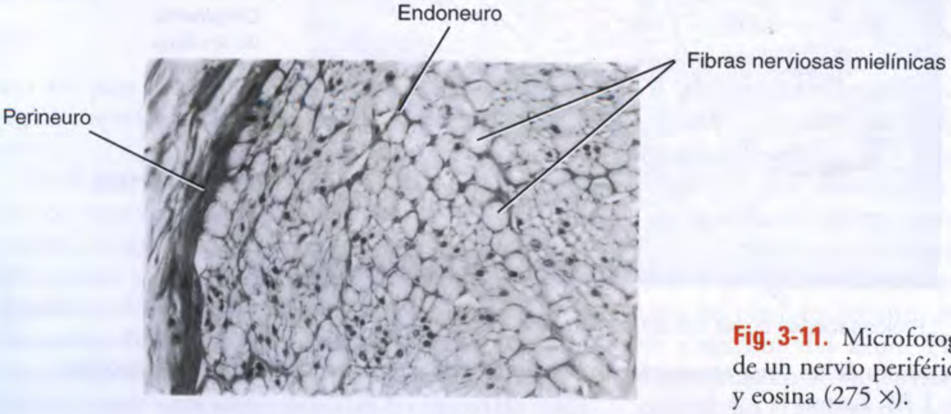


Fig. 3-11. Microfotografía de un corte transversal de un nervio periférico teñido con hematoxilina y eosina (275 ×).

Cuadro 3-2 Clasificación de las fibras nerviosas por velocidad de conducción y tamaño

Tipo de fibra	Velocidad de conducción (metros por segundo)	Diámetro de la fibra (μm)	Funciones	Mielina	Sensibilidad a los anestésicos locales
Fibras A					
Alfa	70-120	12-20	Motoras, músculo esquelético	Sí	La minoría
Beta	40-70	5-12	Sensitivas, tacto, presión, vibración	Sí	
Gamma	10-50	3-6	Huso muscular	Sí	
Delta	6-30	2-5	Dolor (agudo, localizado), temperatura, tacto	Sí	
Fibras B	3-15	<3	Autónomas preganglionares	Sí	
Fibras C	0,5-2,0	0,4-1,2	Dolor (difuso, profundo), temperatura, autónomas posganglionares	No	La mayoría

brales en la columna vertebral (véase p. 11.) Cada nervio espinal está conectado con la médula espinal por **dos raíces**: la **raíz anterior** y la **raíz posterior** (fig. 3-13). La raíz anterior consiste en haces de fibras nerviosas que conducen los impulsos nerviosos desde el sistema nervioso central; estas fibras se denominan **fibras eferentes**. La **raíz posterior** consiste en haces de fibras nerviosas que llevan impulsos nerviosos hacia el sistema nervioso central, que se denominan **fibras aferentes**. Dado que estas fibras se ocupan de transmitir información al sistema nervioso central, se denominan **fibras sensitivas**. Los cuerpos celulares de estas fibras nerviosas se hallan situados en un engrosamiento sobre la raíz posterior denominado **ganglio de la raíz posterior**.

Nervios craneales

Hay 12 pares de nervios craneales (fig. 3-13) que abandonan el encéfalo y atraviesan los forámenes en el cráneo. Algunos de estos nervios están compuestos exclusivamente por fibras nerviosas aferentes que llevan sensaciones hacia el encéfalo (nervios olfatorio, óptico y vestibulococlear), otros están compuestos únicamente por fibras eferentes (oculomotor, troclear, abducens, accesorio e hipogloso) y los restantes poseen tanto fibras aferentes como eferentes (trigémino, facial, glosofaríngeo y vago). Los nervios craneales se describen con detalle en el capítulo 11.

Ganglios sensitivos

Los ganglios sensitivos de las raíces posteriores de los nervios espinales y de los troncos de los nervios craneales trigémino, facial, glosofaríngeo y vago tienen la misma estructura. Cada ganglio está rodeado por una capa de tejido conectivo que se continúa con el epineuro y el perineuro del nervio periférico. Las neuronas son unipolares con cuerpos celulares redondeados u ovales (fig. 3-14). Los cuerpos celulares tienden a estar agregados y separados por haces de fibras nerviosas. Una prolongación amielínica única abandona cada cuerpo celular y después de un recorrido convoluto se bifurca en una unión en T en los ramos periférico y

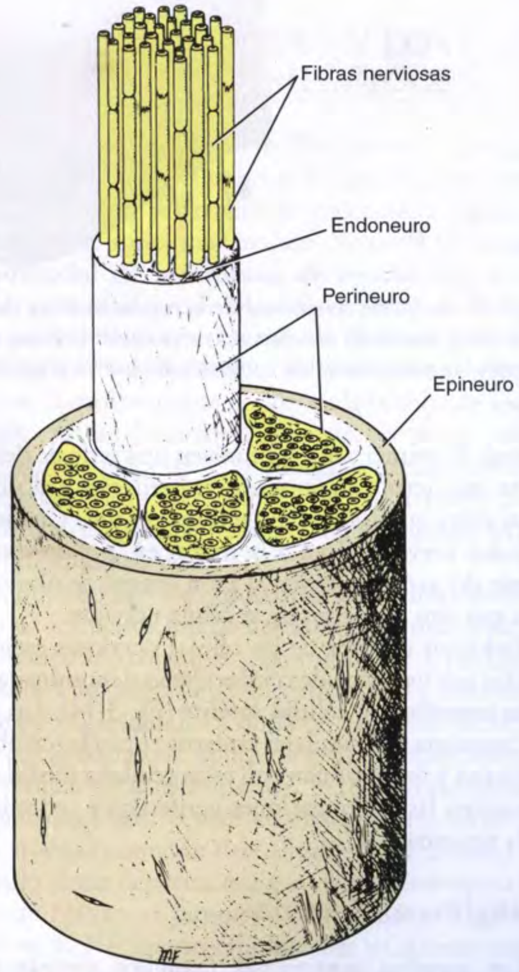


Fig. 3-12. Estructura de un nervio periférico.

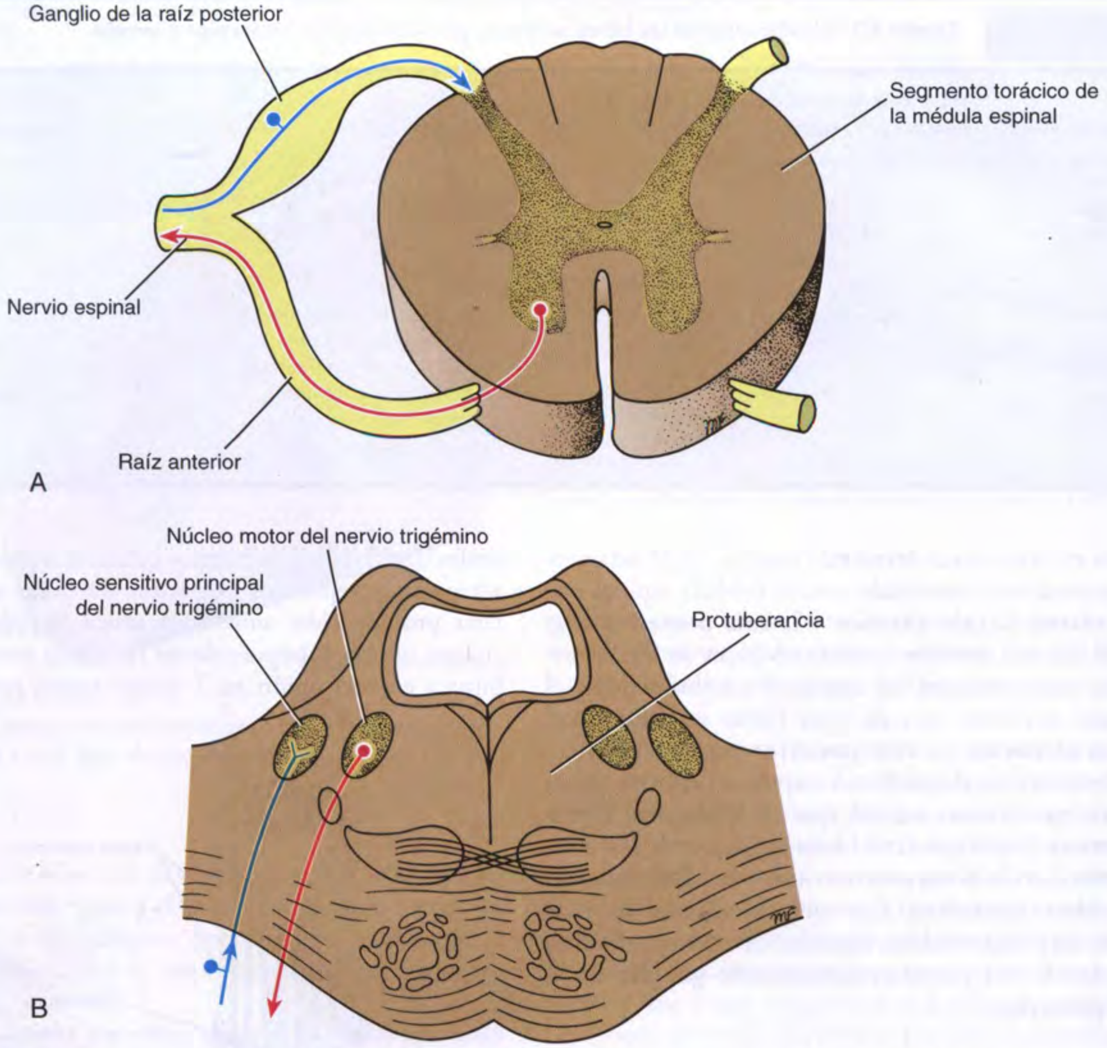

Ganglio de la raíz posterior
Segmento torácico de la médula espinal
Nervio espinal
Raíz anterior
A
Núcleo motor del nervio trigémino
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Protuberancia
B

Fig. 3-13. **A.** Corte transversal de la región torácica de la médula espinal que muestra la formación de un nervio espinal a partir de la unión de una raíz nerviosa anterior y una raíz nerviosa posterior. **B.** Corte transversal de la protuberancia que muestra las raíces sensitiva y motora del nervio trigémino.

central. El primer axón termina en una serie de dendritas en una terminación sensitiva periférica y el último axón entra en el sistema nervioso central. Cuando el impulso nervioso llega a la unión en T pasa directamente del axón periférico al axón central de modo que pasa por alto el cuerpo de la célula nerviosa.

Todos los cuerpos de las células nerviosas están rodeados por una capa de células planas denominadas **células capsulares** o **células satélite** (fig. 3-14). Las células capsulares son similares en estructura a las células de Schwann y se continúan con estas células a medida que envuelven las prolongaciones periféricas y centrales de cada neurona.

Ganglios autónomos

Los ganglios autónomos (ganglios simpáticos y parasimpáticos) están situados a cierta distancia del encéfalo y la médula espinal. Se los encuentra en los troncos simpáticos, en los plexos autónomos prevertebrales (por ejemplo, en los plexos cardíaco, celíaco y mesentérico) y como ganglios en las vísceras o cerca de ellas. Cada ganglio está rodeado por una capa de tejido conectivo que se continúa con el epineuro y el perineuro del nervio periférico. Las neuronas son multipolares y poseen cuerpos celulares de forma irregular (fig. 3-15). Las dendritas de las neuronas establecen conexiones sinápticas con los axones mielínicos de las neuronas preganglionares. Los axones de las neuronas son de diámetro pequeño (fibras C) y amielínicos y se dirigen a las vísceras, los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas.

El cuerpo de cada célula nerviosa está estrechamente rodeado por una capa de células aplanadas denominadas **células capsulares** o **células satélite**. Las células capsulares, como las de los ganglios sensitivos, tie-

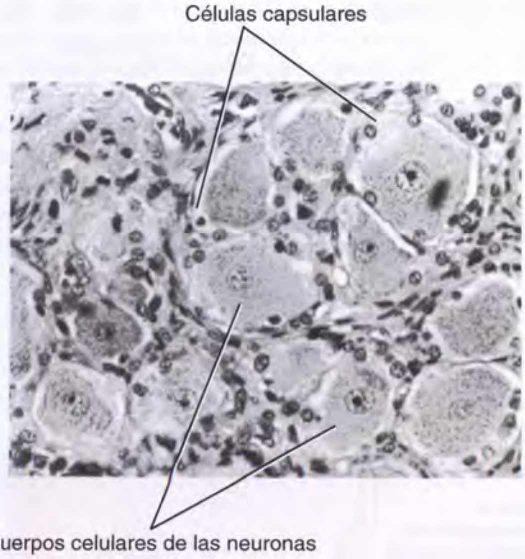


Fig. 3-14. Microfotografía de un corte longitudinal de un ganglio de la raíz posterior de un nervio espinal teñido con hematoxilina y eosina (400 ×).

nen una estructura similar a la de las células de Schwann y se continúan con estas células a medida que envuelven las prolongaciones periféricas y centrales de cada neurona.

Plexos nerviosos periféricos

Los nervios periféricos están compuestos por haces de fibras nerviosas. En su recorrido estos nervios a veces se dividen en ramos que se conectan con nervios periféricos vecinos. Si esto ocurre con frecuencia se forma una red de nervios denominada **plexo nervioso**. Debe destacarse que la formación de un plexo nervioso permite que las fibras nerviosas individuales pasen de un nervio periférico a otro y **en la mayoría de los casos las fibras nerviosas no se ramifican**. Por ende, un plexo permite una redistribución de las fibras nerviosas dentro de los diferentes nervios periféricos.

En la raíz de los miembros los ramos anteriores de los nervios espinales forman plexos complicados. Los plexos cervical y braquial se ubican en las raíces de los miembros superiores (fig. 3-16) y los plexos lumbar y sacro están en la raíz de los miembros inferiores. Esto permite que las fibras nerviosas derivadas de distintos segmentos de la médula espinal se organicen y se distribuyan de manera eficiente en distintos troncos nerviosos para las diversas partes de los miembros superiores e inferiores.

Cuando los nervios cutáneos se aproximan a su destino final por lo común forman plexos finos que también permiten una reorganización de las fibras nerviosas antes de que alcancen sus terminaciones sensitivas finales.

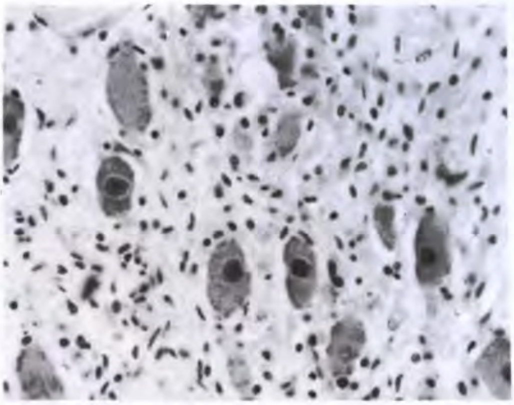


Fig. 3-15. Microfotografía de un corte longitudinal de un ganglio del tronco simpático teñido con hematoxilina y eosina (300 ×).

El sistema nervioso autónomo también posee numerosos plexos nerviosos que consisten en fibras nerviosas preganglionares y posganglionares y ganglios.

CONDUCCIÓN EN LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

En el estado de reposo una fibra nerviosa está polarizada de modo que el interior es negativo con respecto al exterior; la diferencia de potencial a través del axolema es de aproximadamente -80 mV y se denomina **potencial de membrana de reposo** (fig. 3-17). Como ya se explicó (véase p. 45), el potencial de reposo es producido por la difusión de iones de sodio y de potasio a través de los canales de la membrana plasmática y se mantiene por la acción de la bomba de sodio-potasio. Se bombean tres iones de Na^+ hacia afuera por cada dos iones de K^+ bombeados hacia el interior. La bomba realiza el transporte activo a través de la membrana y necesita trifosfato de adenosina (ATP) para proporcionar energía.

Un impulso nervioso (**potencial de acción**) comienza en el segmento inicial del axón y es una onda de negatividad eléctrica que se autopropaga y pasa rápidamente a lo largo de la superficie de la membrana plasmática (axolema). La onda de negatividad eléctrica se inicia cuando se aplica un estímulo suficiente en la superficie de la neurona (fig. 3-18). En circunstancias normales esto ocurre en el segmento inicial del axón, que es la porción más sensible de la neurona. El estímulo altera la permeabilidad de la membrana a los iones de Na^+ en el punto de estimulación. Entonces los iones de Na^+ entran rápidamente en el axón (véase fig. 3-17). Los iones positivos por fuera del axolema disminuyen rápidamente hasta cero. Por ende, el

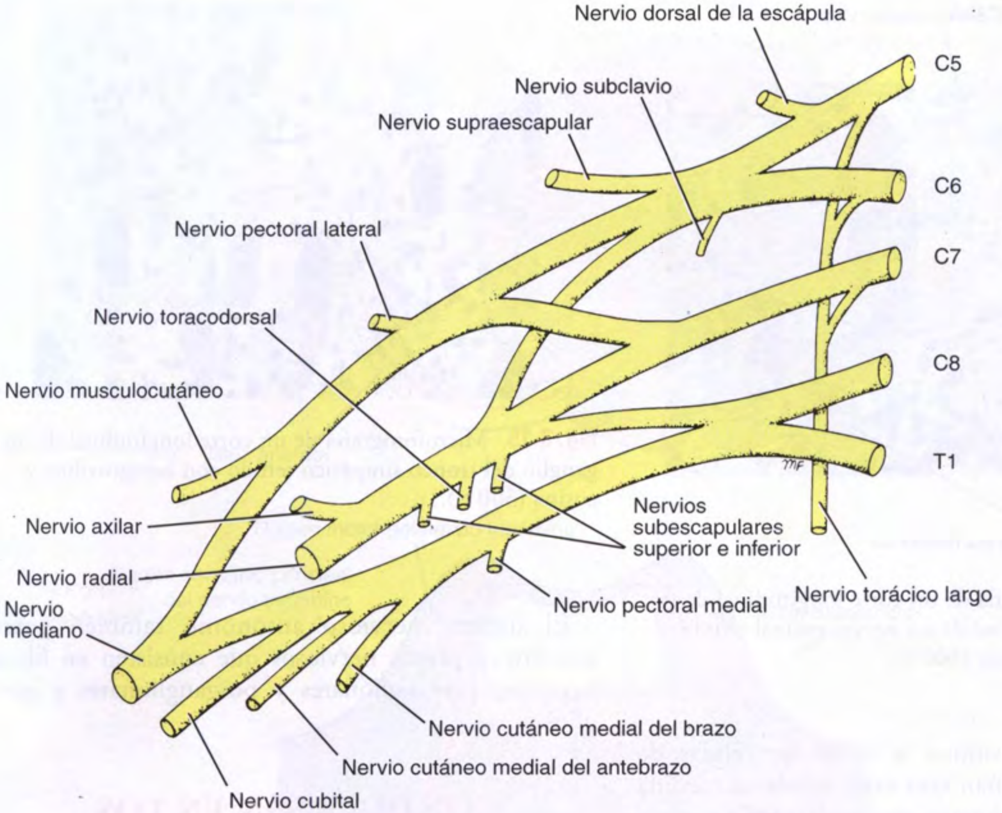

Nervio dorsal de la escápula
Nervio subclavio
Nervio supraescapular
Nervio pectoral lateral
Nervio toracodorsal
Nervio musculocutáneo
Nervio axilar
Nervio radial
Nervio mediano
C5
C6
C7
C8
T1
Nervios subescapulares superior e inferior
Nervio pectoral medial
Nervio torácico largo
Nervio cutáneo medial del brazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo
Nervio cubital

Fig. 3-16. Plexo braquial.

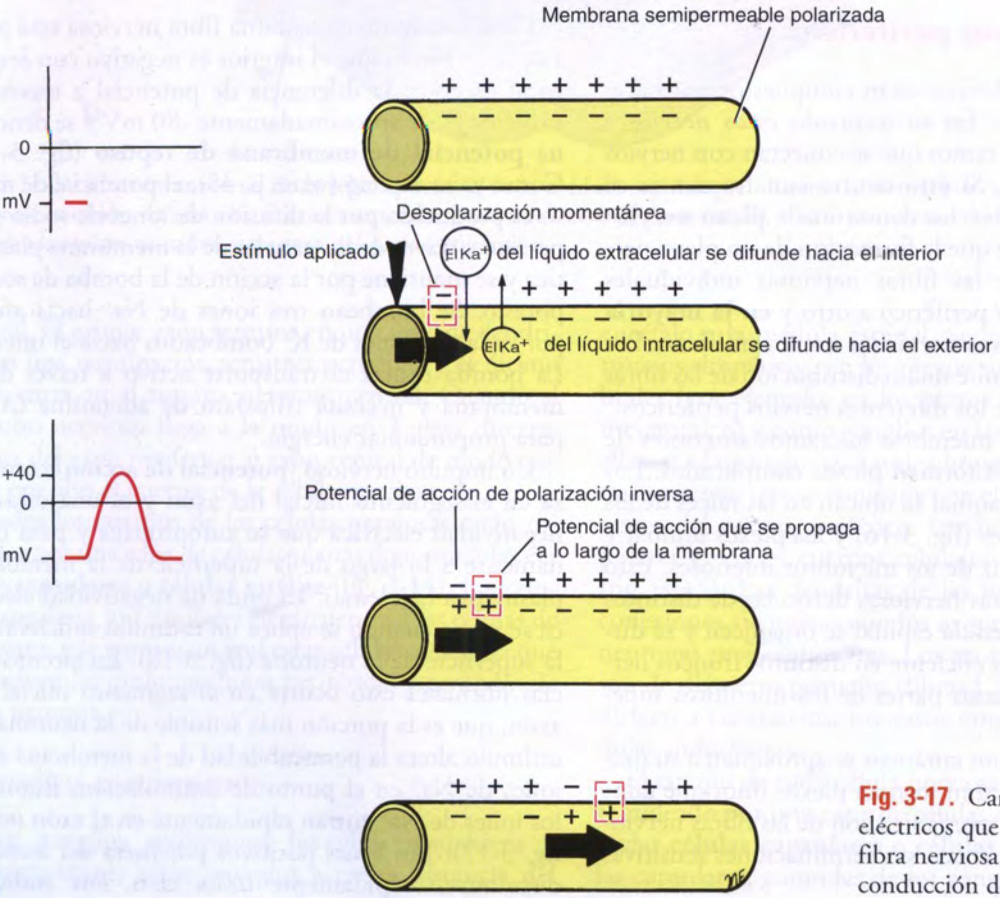

Membrana semipermeable polarizada
0
–80 mV
Despolarización momentánea
Estímulo aplicado
ElKa+ del líquido extracelular se difunde hacia el interior
ElKa+ del líquido intracelular se difunde hacia el exterior
+40
0
–80 mV
Potencial de acción de polarización inversa
Potencial de acción que se propaga a lo largo de la membrana

Fig. 3-17. Cambios iónicos y eléctricos que ocurren en una fibra nerviosa durante la conducción de un impulso.

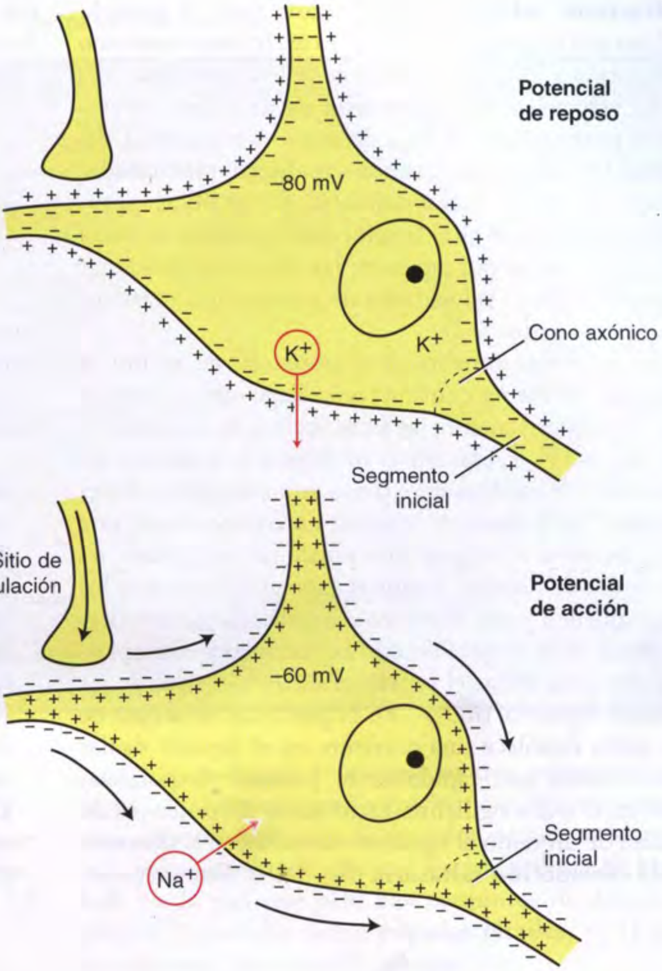


Fig. 3-18. Creación del potencial de acción por la llegada de un estímulo desde una sola terminación presináptica. Obsérvese que el potencial de acción generado en el segmento inicial sólo ocurre si el umbral de la excitación se alcanza en el segmento inicial. (De Snell, R. S. *Clinical Neuroanatomy: A Review with Questions and Explanations* [3ª ed.]. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, p. 7.)

potencial de membrana se reduce a cero y se dice que la membrana está **despolarizada**. Un potencial de reposo típico es de -80 mV, con el exterior de la membrana positivo con respecto al interior; el potencial de acción es de alrededor de +40 mV, con el exterior de la membrana negativo con respecto al interior. En los axones de pequeño diámetro es posible que el potencial de acción no se eleve hasta los 40 mV.

El punto con carga negativa por fuera del axolema actúa ahora como un estímulo para el axolema adyacente con carga positiva y en menos de 1 ms se invierte la polaridad del potencial de reposo adyacente (véase fig. 3-17). Entonces el potencial de acción se propaga a lo largo del axolema desde el punto originalmente estimulado hasta el punto adyacente en la membrana. De esta forma el potencial de acción recorre toda la longitud de una fibra nerviosa.

Mientras el potencial de acción se propaga a lo largo de la fibra nerviosa cesa la entrada de iones de Na^+ en el axón y aumenta la permeabilidad del axolema a los iones de K^+. Entonces los iones de K^+ se difunden rápidamente hacia afuera del axón (dado que la concentración es mucho mayor dentro del axón que fuera de él), de modo que se restablece el potencial de membrana de reposo original. La permeabilidad del axolema disminuye y el transporte activo de los iones de Na^+ hacia afuera del axón y de los iones de K^+ hacia adentro restablece el statu quo. La superficie externa del axolema vuelve a ser eléctricamente positiva en comparación con la superficie interna. Ésta es una descripción simplista de los movimientos de los iones de Na^+ y de K^+. El lector que desee abundar en detalles sobre los canales del Na^+ y del K^+ operados por voltaje, las bombas de Na^+ y K^+ y los canales de escape de Na^+ y K^+ deberá consultar un texto de fisiología.

Durante un corto tiempo después del pasaje de un impulso nervioso a lo largo de una fibra nerviosa, mientras el axolema sigue despolarizado, un segundo estímulo, no importa cuán fuerte sea, no puede excitar el nervio. Este período se denomina **período refractario absoluto.** La razón básica del período refractario es que los canales del Na^+ se vuelven inactivos y ningún tipo de estimulación, no importa cuán fuerte sea, abrirá las compuertas del Na^+. Este período es seguido por otro intervalo corto durante el cual la excitabilidad del nervio retorna gradualmente a la normalidad. Este último período se denomina **período**

refractario relativo. Queda claro que el período refractario imposibilita un estado excitatorio continuo del nervio y limita la frecuencia de los impulsos.

La **velocidad de conducción** de una fibra nerviosa es proporcional al área de sección transversal del axón, las fibras más gruesas conducen más rápidamente que las de menor diámetro. En las fibras motoras grandes (fibras alfa) la velocidad puede ser de hasta 70 a 120 metros por segundo; las fibras sensitivas más pequeñas tienen velocidades de conducción más lentas (véase cuadro 3-2).

En las fibras amielínicas el potencial de acción se desplaza en forma continua a lo largo del axolema y excita progresivamente las áreas vecinas de la membrana (fig. 3-19). En las fibras mielínicas la presencia de una vaina de mielina sirve como aislante y pocos iones pueden fluir a través de la vaina. En consecuencia, una fibra nerviosa mielínica sólo puede ser estimulada en los nodos de Ranvier, donde el axón está desnudo y los iones pueden pasar libremente a través de la membrana plasmática entre el líquido extracelular y el axoplasma. En estas fibras el potencial de acción salta de un nodo al siguiente (fig. 3-19). El potencial de acción de un nodo establece una corriente en el líquido tisular circundante, que rápidamente produce despolarización en el nodo siguiente. Estos saltos del potencial de acción de un nodo al siguiente constituyen la denominada **conducción saltatoria** (fig. 3-19). Este mecanismo es más rápido que el de las fibras amielínicas (120 metros por segundo en una fibra mielínica grande en comparación con 0,5 metro por segundo en una fibra amielínica muy pequeña).

TERMINACIONES RECEPTORAS

Un individuo recibe impresiones del mundo exterior y del interior del cuerpo por medio de terminaciones nerviosas sensitivas especiales o receptores.

Los receptores sensitivos pueden clasificarse en cinco tipos funcionales básicos:

Mecanorreceptores. Responden a una deformación mecánica.

Termorreceptores. Responden a los cambios de la temperatura; algunos receptores responden al frío y otros al calor.

Nocirreceptores. Responden a cualquier estímulo que produzca algún daño en el tejido.

Receptores electromagnéticos. Los conos y los bastones de los ojos son sensibles a los cambios de la intensidad de la luz y de la longitud de onda de la luz.

Quimiorreceptores. Responden a cambios químicos asociados con el gusto y el olfato y a las concentraciones sanguíneas de oxígeno y dióxido de carbono.

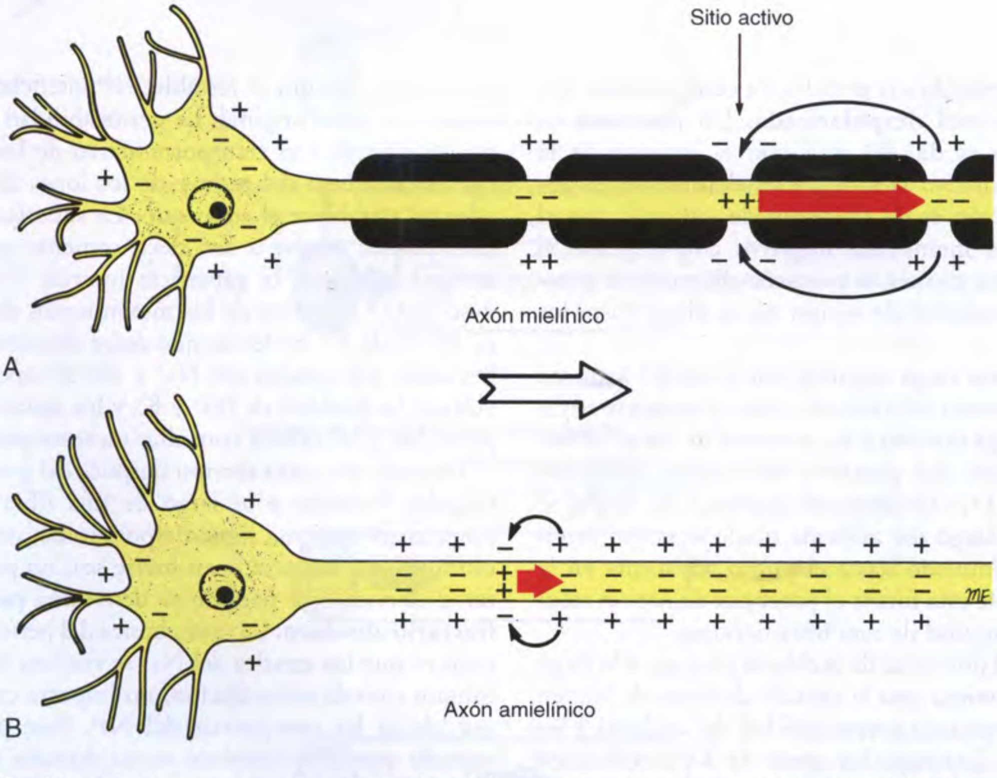


Fig. 3-19. Cambios eléctricos que ocurren en un axón mielínico estimulado (conducción saltatoria) **(A)** y un axón amielínico estimulado **(B)**.

Cuadro 3-3 Clasificación y comparación de los tipos de receptores

Tipo de receptor	Localización	Estímulo	Modalidad sensitiva	Adaptabilidad	Fibras
Receptores no encapsulados					
Terminaciones nerviosas libres	Epidermis, córnea, intestino, dermis, ligamentos, cápsulas articulares, hueso, pulpa dental, otros.	Mecanorreceptor	Dolor (rápido), dolor (lento), tacto (grueso), presión, ¿calor y frío?	Rápida	A delta C
Discos de Merkel	Piel glabra	Mecanorreceptor	Tacto	Lenta	A beta
Receptores de los folículos pilosos	Piel con pelo	Mecanorreceptor	Tacto	Rápida	A beta
Receptores encapsulados					
Corpúsculos de Meissner	Papilas dérmicas de la piel de las palmas y de las plantas	Mecanorreceptor	Tacto	Rápida	A beta
Corpúsculos de Pacini	Dermis, ligamentos, cápsulas articulares, peritoneo, genitales externos, otros.	Mecanorreceptor	Vibración	Rápida	A beta
Corpúsculos de Ruffini	Dermis de la piel con pelo	Mecanorreceptor	Estiramiento	Lenta	A beta
Husos neuromusculares	Músculo esquelético	Mecanorreceptor	Estiramiento (longitud del músculo)	Rápida	A alfa A beta
Husos neurotendinosos	Tendones	Mecanorreceptor	Compresión (tensión muscular)	Rápida	A alfa

Tipos anatómicos de receptores

Por conveniencia las terminaciones sensitivas pueden clasificarse, sobre una base estructural, en receptores no encapsulados y encapsulados. En el cuadro 3-3 se clasifican y comparan los tipos de receptores.

Receptores no encapsulados

Terminaciones nerviosas libres

Las terminaciones nerviosas libres se distribuyen ampliamente en todo el cuerpo (fig. 3-20). Están presentes entre las células epiteliales de la piel, la córnea y el tubo digestivo y en tejidos conectivos como la dermis, la fascia, los ligamentos, las cápsulas articulares, los tendones, el periostio, el pericondrio, los conductos haversianos del hueso, la membrana timpánica y la pulpa dental, además de en el músculo.

Las fibras nerviosas aferentes de las terminaciones nerviosas libres son mielínicas o amielínicas. Los extremos terminales están desprovistos de vaina de mielina y no hay células de Schwann que cubran sus puntas.

La mayoría de estas terminaciones detectan el dolor, mientras que otras detectan el tacto protopático, la presión y las sensaciones de cosquilleo y posiblemente el frío y el calor.

Discos de Merkel

Los discos de Merkel se encuentran en la piel glabra, por ejemplo en las puntas de los dedos (figs. 3-21 y 3-22), y en los folículos pilosos. La fibra nerviosa pasa a la epidermis y termina en una expansión con forma de disco que está estrechamente yuxtapuesta a una célula epitelial teñida de color oscuro en la parte más profunda de la epidermis, llamada **célula de Merkel.** En la piel con pelo hay conjuntos de discos de Merkel, conocidos como **cúpulas táctiles**, en la epidermis entre los folículos pilosos.

Los discos de Merkel son receptores de tacto de adaptación lenta que transmiten información acerca del grado de presión ejercida sobre la piel, por ejemplo, cuando se sostiene una lapicera.

Receptores de los folículos pilosos

Las fibras nerviosas se enrollan alrededor del folículo en su vaina de tejido conectivo externa por debajo de la glándula sebácea. Algunos ramos rodean el folículo mientras que otros discurren paralelos a su eje mayor (figs. 3-23 y 3-24). Muchos filamentos axónicos desnudos terminan entre las células de la vaina radicular externa.

La curvatura del pelo estimula al receptor del folículo, que pertenece al grupo de los mecanorreceptores que se adaptan rápidamente. Mientras el pelo permanece doblado el receptor está silencioso pero cuando el pelo es liberado se inicia otra salva de impulsos nerviosos.

Receptores encapsulados

Estos receptores muestran amplias variaciones de tamaño y forma y la terminación del nervio está cubierta por una cápsula.

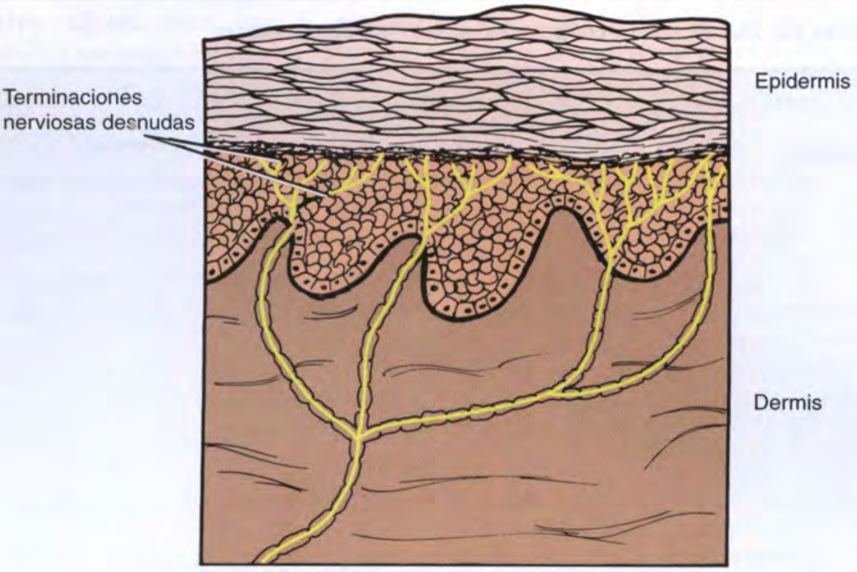

Terminaciones nerviosas desnudas
Epidermis
Dermis

Fig. 3-20. Terminaciones nerviosas libres en la piel. En la epidermis las fibras nerviosas están desnudas.

Corpúsculos de Meissner

Los corpúsculos de Meissner se encuentran en las papilas dérmicas de la piel (figs. 3-25 y 3-26), sobre todo de la piel de la palma de la mano y la planta del pie. También hay muchos de ellos en la piel del pezón y los genitales externos. Cada corpúsculo tiene forma ovoide y consiste en una pila de células de Schwann aplanadas modificadas dispuestas a través del eje longitudinal del corpúsculo. El corpúsculo está encerrado por una cápsula de tejido conectivo que se continúa con el endoneuro de los nervios que entran en él.

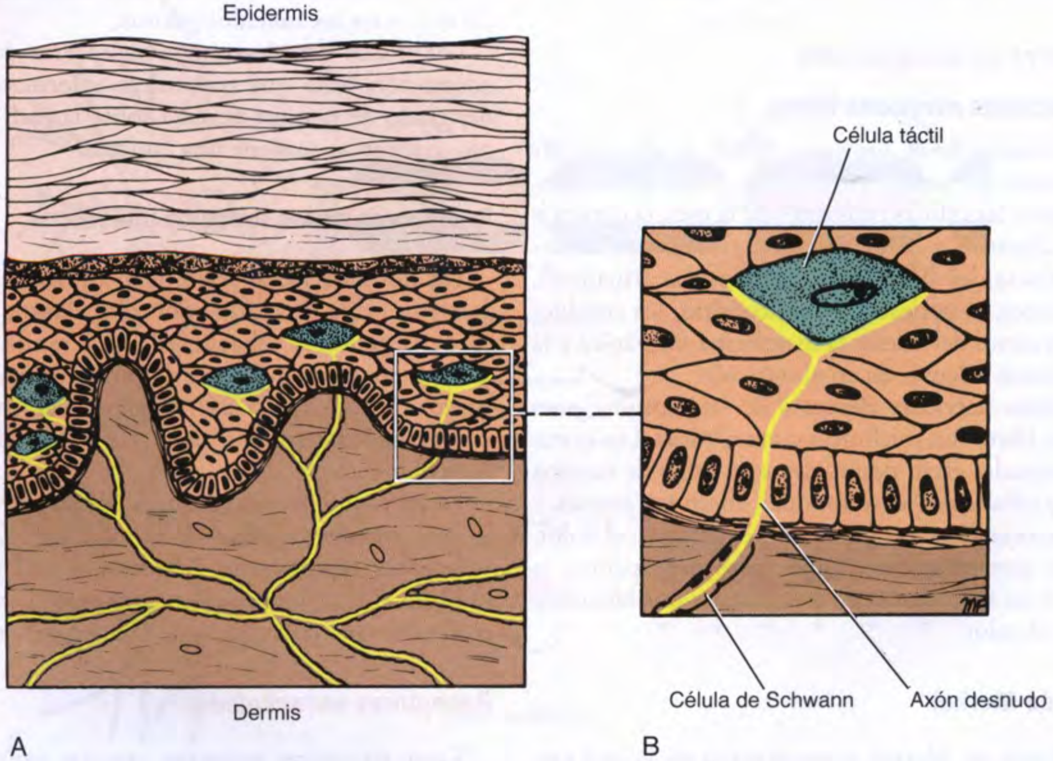

Epidermis
Dermis
A
Célula táctil
Célula de Schwann
Axón desnudo
B

Fig. 3-21. Discos de Merkel en la piel. **A.** Baja amplificación. **B.** Disco de Merkel que muestra una terminación expandida del axón con una célula táctil punteada.

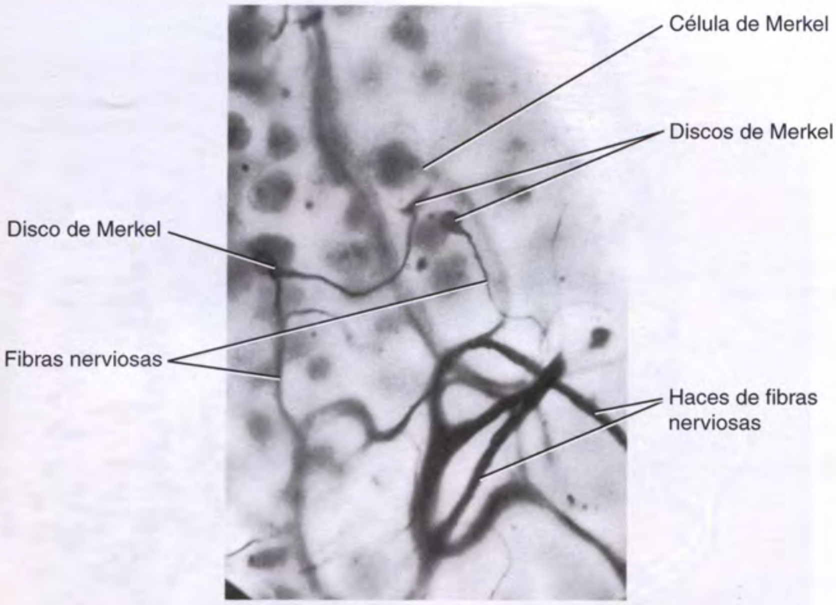

Célula de Merkel
Discos de Merkel
Disco de Merkel
Fibras nerviosas
Haces de fibras nerviosas

Fig. 3-22. Microfotografía de la piel de los dedos que muestra las finas terminaciones nerviosas que finalizan en los discos de Merkel, teñidos con el método de coloración argéntica. (Cortesía del Dr. N. Cauna.)

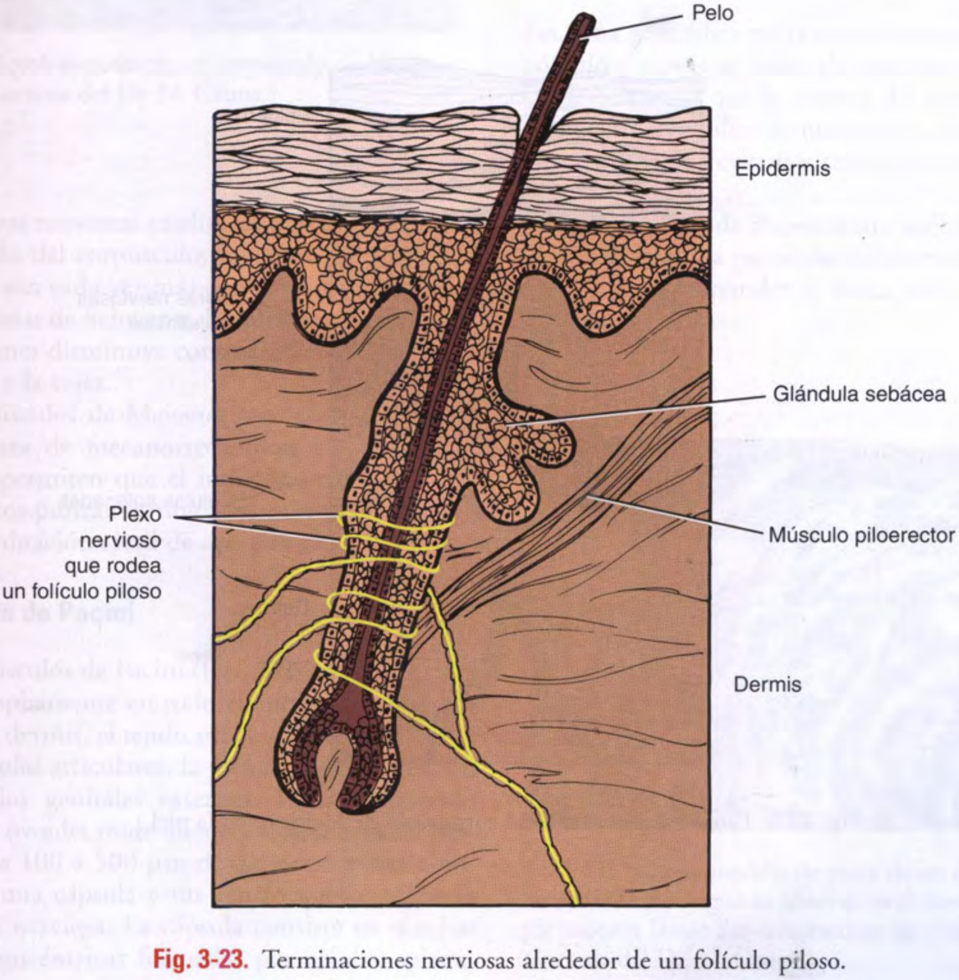

Pelo
Epidermis
Glándula sebácea
Plexo nervioso que rodea un folículo piloso
Músculo piloerector
Dermis

Fig. 3-23. Terminaciones nerviosas alrededor de un folículo piloso.

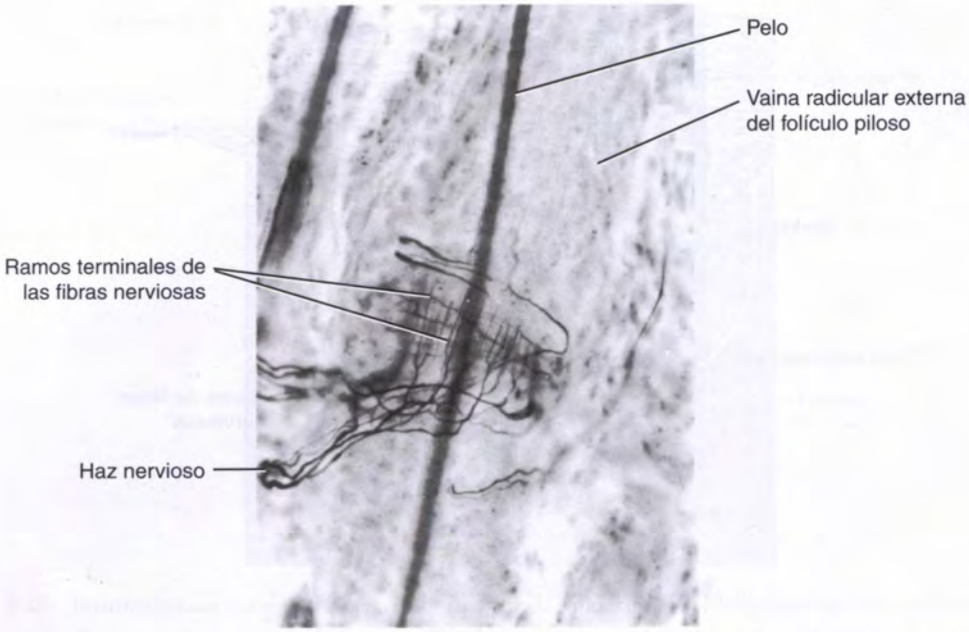

Pelo
Vaina radicular externa del folículo piloso
Ramos terminales de las fibras nerviosas
Haz nervioso

Fig. 3-24. Microfotografía de terminaciones nerviosas alrededor de un folículo piloso con tinción argéntica. (Cortesía del Dr. M. J. T. Fitzgerald.)

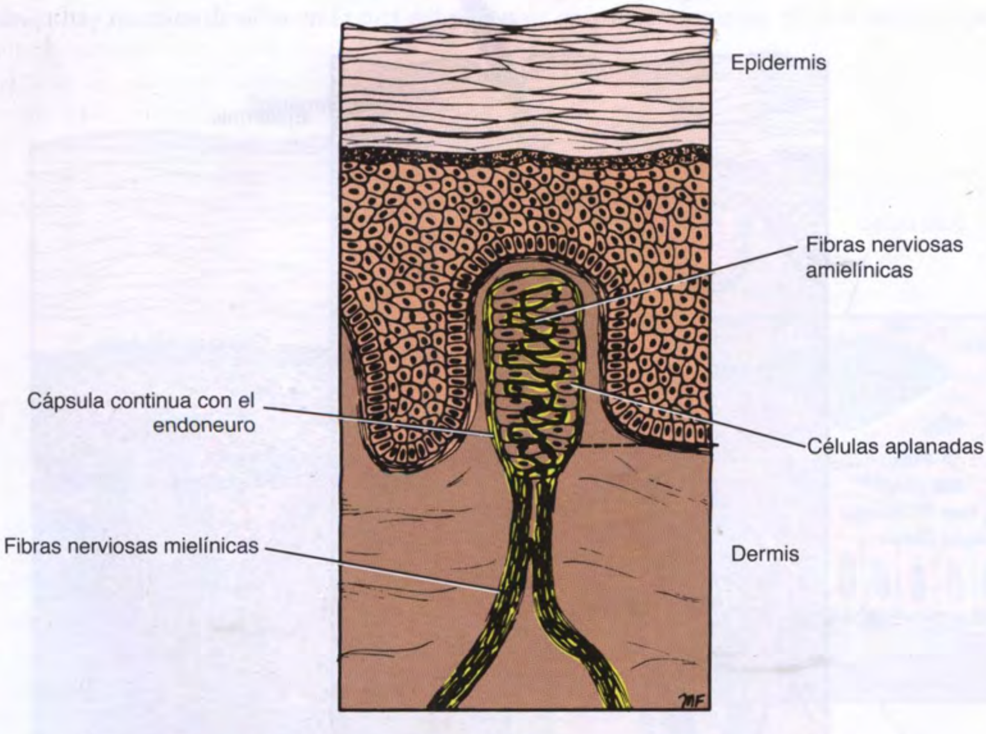

Epidermis
Fibras nerviosas amielínicas
Cápsula continua con el endoneuro
Células aplanadas
Fibras nerviosas mielínicas
Dermis
MF

Fig. 3-25. Estructura detallada del corpúsculo de Meissner en la piel.

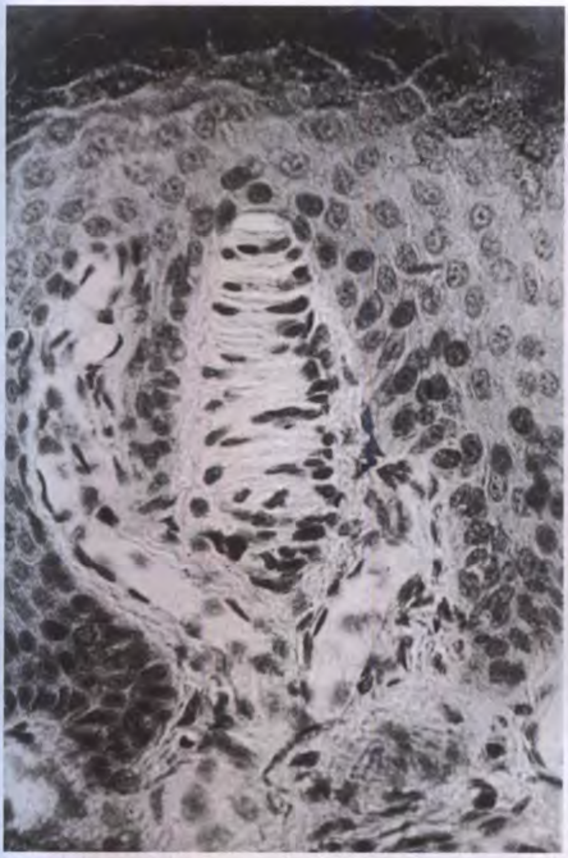


Fig. 3-26. Microfotografía de un corpúsculo de Meissner de la piel. (Cortesía del Dr. N. Cauna.)

Algunas fibras nerviosas mielínicas entran en el extremo profundo del corpúsculo; los ramos mielínicos y amielínicos son cada vez más pequeños y se ramifican entre las células de Schwann. El número de corpúsculos de Meissner disminuye considerablemente entre el nacimiento y la vejez.

Los corpúsculos de Meissner son muy sensibles al tacto; se trata de mecanorreceptores de adaptación rápida que permiten que el individuo distinga entre dos elementos punzantes ubicados muy cerca sobre la piel (discriminación táctil de dos puntos).

Corpúsculos de Pacini

Los corpúsculos de Pacini (figs. 3-27 y 3-28) se distribuyen ampliamente en todo el cuerpo y son abundantes en la dermis, el tejido subcutáneo, los ligamentos, las cápsulas articulares, la pleura, el peritoneo, los pezones y los genitales externos. Cada corpúsculo tiene forma ovoide; mide alrededor de 2 mm de longitud y unos 100 a 500 μm de diámetro y está compuesto por una cápsula y un centro que contiene la terminación nerviosa. La cápsula consiste en muchas laminillas concéntricas formadas por células aplanadas. Una gran fibra nerviosa mielínica entra en el corpúsculo y pierde su vaina de mielina y luego las células de Schwann que la cubren. El axón desnudo, rodeado por laminillas formadas por células aplanadas, pasa a través del centro y termina en un extremo expandido.

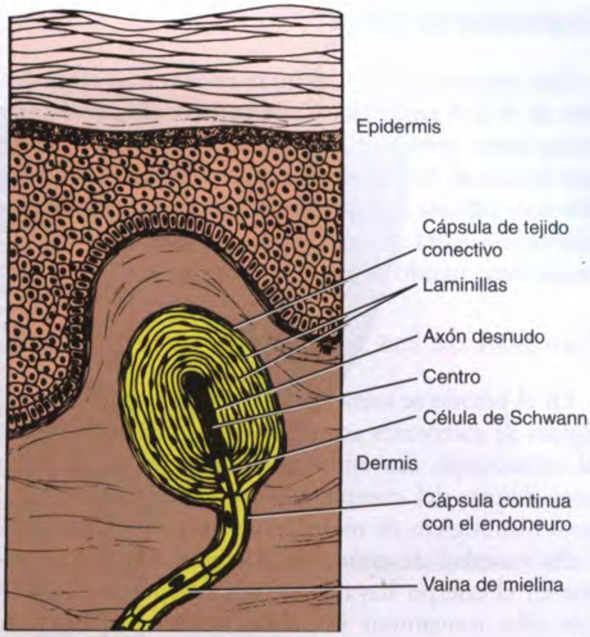


Fig. 3-27. Estructura detallada de un corpúsculo de Pacini en la piel.

El corpúsculo de Pacini es un mecanorreceptor de adaptación rápida particularmente sensible a la vibración. Puede responder a hasta 600 estímulos por segundo.

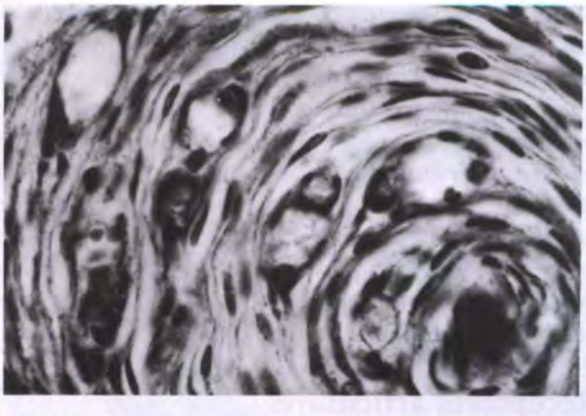


Fig. 3-28. Microfotografía de parte de un corpúsculo de Pacini de la piel según se observa en el corte transversal, que muestra laminillas concéntricas de células aplanadas. (Cortesía del Dr. N. Cauna.)

Corpúsculos de Ruffini

Los corpúsculos de Ruffini se encuentran en la dermis de la piel con pelo. Cada corpúsculo consiste en varias fibras nerviosas amielínicas grandes que terminan dentro de un haz de fibras de colágeno y rodeadas por una cápsula celular. Estos mecanorreceptores de adaptación lenta son receptores de estiramiento, que responden cuando se estira la piel.

Función de los receptores cutáneos

En el pasado se creía que los diferentes tipos histológicos de receptores correspondían a tipos específicos de sensaciones. Sin embargo, pronto se vio que hay áreas dentro del cuerpo que sólo tienen uno o dos tipos histológicos de receptores y aun así son sensibles a una variedad de estímulos diferentes. Además, aunque en el cuerpo haya diferentes receptores, los nervios sólo transmiten impulsos nerviosos. Ahora en general se acepta que el tipo de sensación que se experimenta está determinado por el área específica del sistema nervioso central a la que se dirige la fibra nerviosa aferente. Por ejemplo, si una fibra nerviosa para el dolor es estimulada por el calor, el frío, el tacto o la presión, el individuo sólo experimentará dolor.

Transducción de los estímulos sensitivos en impulsos nerviosos

La transducción es el proceso por el cual una forma de energía (el estímulo) se convierte en otra forma de energía (energía electroquímica del impulso nervioso). Cuando se aplica un estímulo a un receptor se produce un cambio de potencial de la membrana plasmática de la terminación nerviosa. Dado que este proceso ocurre en el receptor, se denomina **potencial del receptor**. La amplitud del potencial del receptor es proporcional a la intensidad del estímulo. Por ejemplo, al abrir más canales iónicos durante un período más largo una presión mecánica más fuerte puede producir una despolarización mayor que la presión débil. En los quimiorreceptores y los fotorreceptores el potencial del receptor es producido por segundos mensajeros activados cuando el agente del estímulo se une a los receptores de la membrana acoplados con proteínas G. Si es lo bastante grande el potencial del receptor generará un potencial de acción que viajará a lo largo de la fibra nerviosa aferente hasta el sistema nervioso central.

Receptores articulares

En la cápsula y los ligamentos de las articulaciones sinoviales pueden encontrarse cuatro tipos de terminaciones sensitivas. Tres de estas terminaciones están encapsuladas y se asemejan a los receptores de Pacini, de Ruffini y de estiramiento tendinoso. Su función consiste en proporcionar información al sistema nervioso central acerca de la posición y los movimientos de la articulación. El cuarto tipo de terminación no está encapsulado y se cree que es sensible a los movimientos excesivos y que transmite sensaciones dolorosas.

Husos neuromusculares

Los husos neuromusculares o husos musculares (figs. 3-29 y 3-30) se encuentran en el músculo esquelético y son más numerosos hacia la inserción tendinosa del músculo. Proporcionan información sensitiva al sistema nervioso central con respecto a la longitud del músculo y a la velocidad de cambio de esa longitud. El sistema nervioso central utiliza esa información para controlar la actividad muscular.

Cada huso mide aproximadamente 1 a 4 mm de longitud y está rodeado por una cápsula fusiforme de tejido conectivo. Dentro de la cápsula hay 6 a 14 delgadas **fibras musculares intrafusales**; las fibras musculares comunes situadas por fuera de los husos se denominan **fibras extrafusales**. Las fibras intrafusales son de dos tipos: fibras en **bolsa nuclear** y fibras en **cadena nuclear**. Las fibras en bolsa nuclear se reconocen por la presencia de numerosos núcleos en la región ecuatorial, que en consecuencia se expande; además, en esta región faltan las estriaciones transversales. En las fibras en cadena nuclear los núcleos forman una sola hilera o cadena longitudinal en el centro de cada fibra en la región ecuatorial. Las fibras en bolsa nuclear tienen mayor diámetro que las fibras en cadena nuclear y se extienden más allá de la cápsula en cada extremo para adherirse al endomisio de las fibras extrafusales.

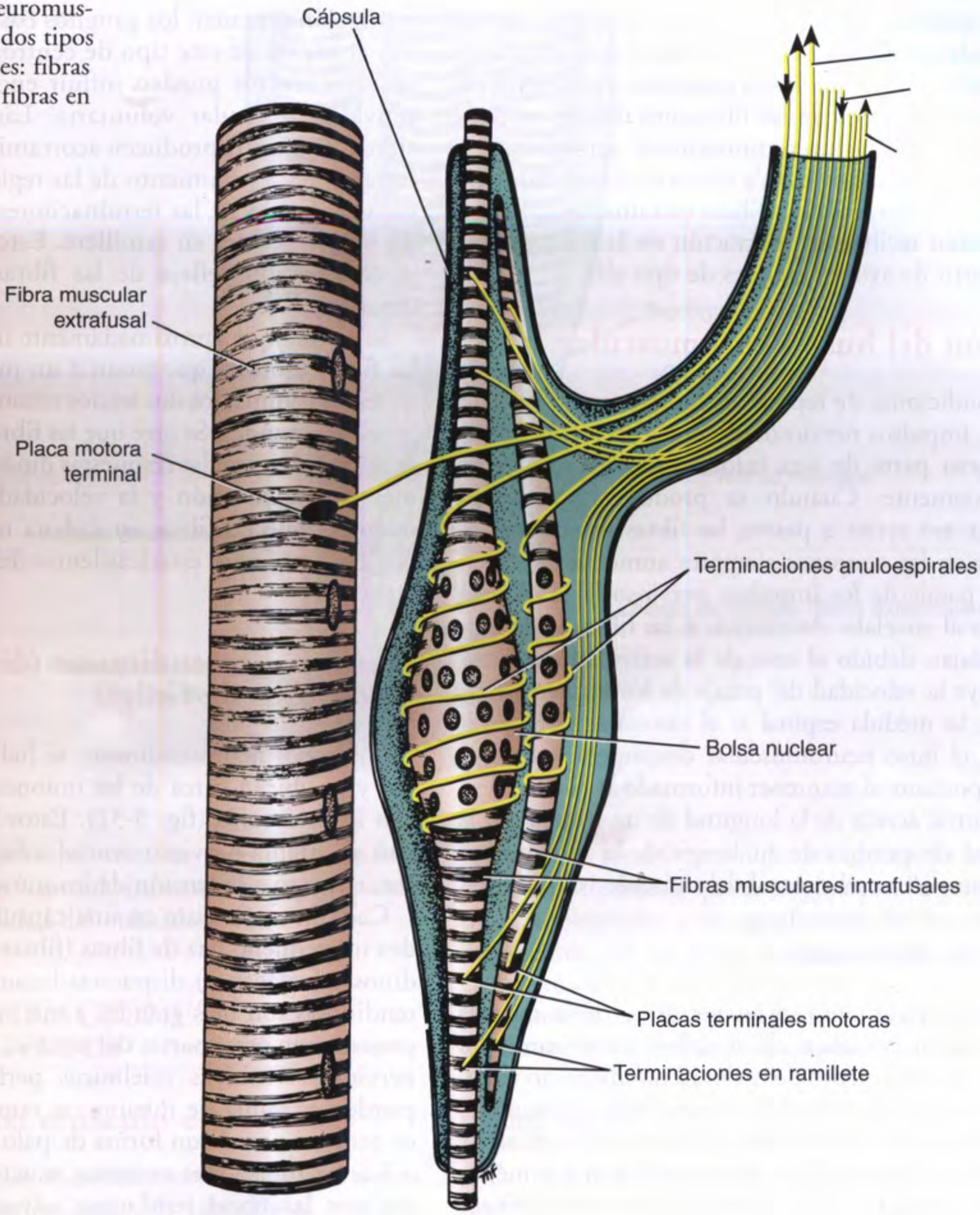
Los husos musculares tienen dos tipos de inervación sensitiva: anuloespiral y en ramillete. Las **terminaciones anuloespirales** están en el ecuador de las fibras intrafusales. A medida que la gran fibra nerviosa mielínica atraviesa la cápsula, pierde su vaina de mielina y el axón desnudo se enrolla alrededor de las porciones de la bolsa o cadena nuclear de las fibras intrafusales.

Las **terminaciones en ramillete** se ubican principalmente en las fibras en cadena nuclear a cierta distancia de la región ecuatorial. Una fibra nerviosa mielínica un poco más pequeña que la de la terminación anuloespiral perfora la cápsula y pierde su vaina de mielina y el axón desnudo se ramifica en su extremo y finaliza con varicosidades; se asemeja a un ramillete de flores.

El estiramiento (elongación) de las fibras intrafusales da como resultado la estimulación de las terminaciones anuloespirales y las terminaciones en ramillete y los impulsos nerviosos se dirigen hacia la médula espinal en las neuronas aferentes.

La inervación motora de las fibras intrafusales es proporcionada por finas fibras motoras gamma. Los

Fig. 3-29. Huso neuromuscular que muestra dos tipos de fibras intrafusales: fibras en bolsa nuclear y fibras en cadena nuclear.


Cápsula
Fibra muscular extrafusal
Placa motora terminal
Terminaciones anuloespirales
Bolsa nuclear
Fibras musculares intrafusales
Placas terminales motoras
Terminaciones en ramillete

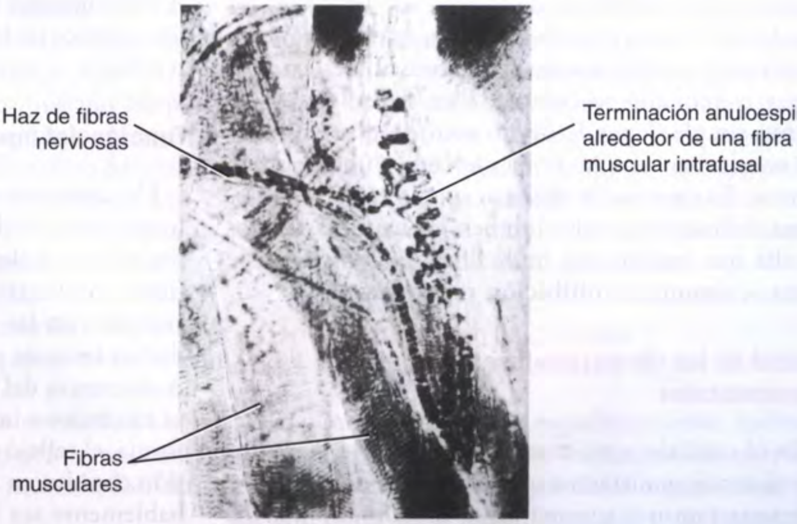

Haz de fibras nerviosas
Terminación anuloespiral alrededor de una fibra muscular intrafusal
Fibras musculares

Fig. 3-30. Microfotografía de un huso neuromuscular.

nervios terminan en pequeñas placas terminales motoras situadas en ambos extremos de las fibras intrafusales. La estimulación de los nervios motores determina que ambos extremos de las fibras intrafusales se contraigan y activen las terminaciones sensitivas. La región ecuatorial, que carece de estriaciones transversales, no es contráctil. Las fibras extrafusales del resto del músculo reciben su inervación en la forma habitual a partir de axones grandes de tipo alfa.

Función del huso neuromuscular

En condiciones de reposo los husos musculares dan origen a impulsos nerviosos aferentes en forma continua y gran parte de esta información no se percibe conscientemente. Cuando se produce la actividad muscular, sea activa o pasiva, las fibras intrafusales se estiran y en las neuronas aferentes aumenta la velocidad del pasaje de los impulsos nerviosos a la médula espinal o al encéfalo. Asimismo, si las fibras intrafusales se relajan debido al cese de la actividad muscular disminuye la velocidad del pasaje de los impulsos nerviosos a la médula espinal o al encéfalo. Por consiguiente, el huso neuromuscular desempeña un papel muy importante al mantener informado al sistema nervioso central acerca de la longitud de un músculo y la velocidad de cambio de su longitud, lo que influye indirectamente en el control del músculo voluntario.

Reflejo de estiramiento

Aquí nos referiremos a las neuronas de la médula espinal que intervienen en el reflejo de estiramiento simple. El estiramiento de un músculo da como resultado la elongación de las fibras intrafusales musculares y la estimulación de las terminaciones anuloespirales y en ramillete. Los impulsos nerviosos llegan a la médula espinal en las neuronas aferentes y establecen sinapsis con las grandes neuronas motoras alfa situadas en las astas grises anteriores de la médula. Entonces los impulsos nerviosos pasan a través de los nervios motores eferentes y estimulan las fibras musculares extrafusales y el músculo se contrae. Este reflejo de estiramiento simple depende de un arco de dos neuronas que consiste en una neurona aferente y una neurona eferente. Es interesante destacar que los impulsos aferentes del huso muscular inhiben las neuronas motoras alfa que inervan los músculos antagonistas. Este efecto se denomina **inhibición recíproca**.

Control de las fibras intrafusales del huso neuromuscular

En el encéfalo y en la médula espinal hay centros que dan origen a tractos que establecen sinapsis con neuronas motoras gamma en la médula espinal. La formación reticular, los ganglios basales y el cerebelo son ejemplos de este tipo de centros. De esta manera estos centros pueden influir enormemente en la actividad muscular voluntaria. Las fibras motoras eferentes gamma producen acortamiento de las fibras intrafusales, estiramiento de las regiones ecuatoriales y estimulación de las terminaciones anuloespirales y las terminaciones en ramillete. Esto, a su vez, inicia la contracción refleja de las fibras extrafusales ya descrita.

Se estima que aproximadamente un tercio de todas las fibras motoras que pasan a un músculo son fibras eferentes gamma; los dos tercios restantes son fibras motoras alfa grandes. Se cree que las fibras en bolsa nuclear se vinculan con las respuestas dinámicas y se asocian más con la posición y la velocidad de contracción, mientras que las fibras en cadena nuclear se asocian con contracciones estáticas lentas del músculo voluntario.

Husos neurotendinosos (órganos tendinosos de Golgi)

Los husos neurotendinosos se hallan en los tendones y se ubican cerca de las uniones de los tendones con los músculos (fig. 3-31). Estos husos proporcionan al sistema nervioso central información sensitiva con respecto a la tensión de los músculos.

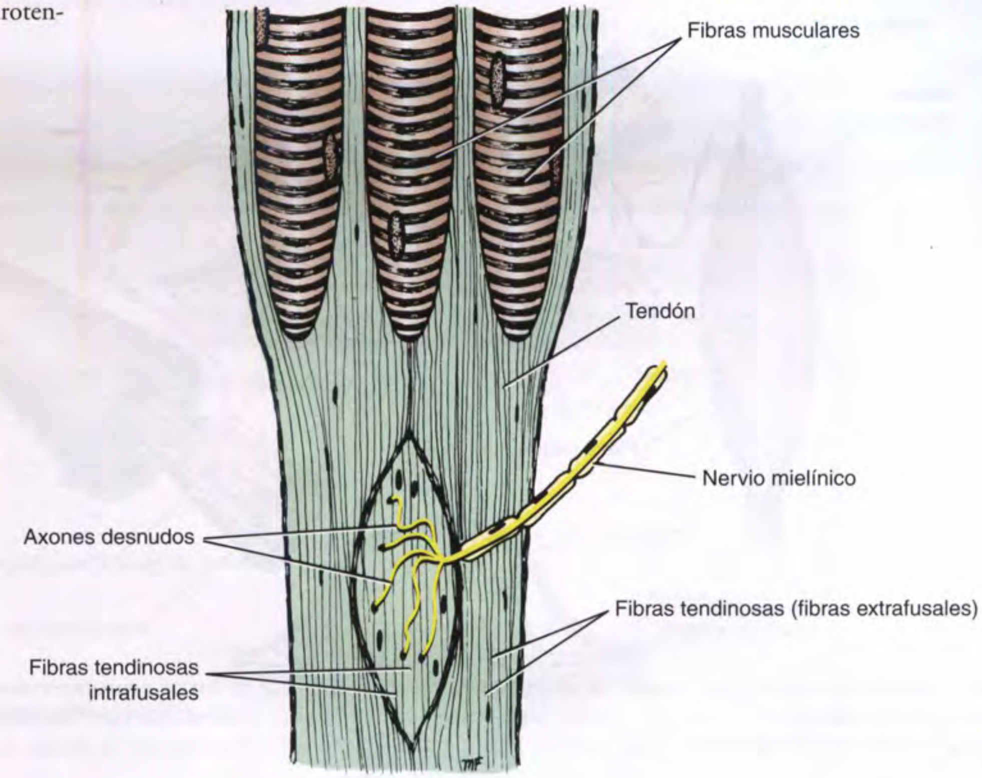
Cada huso consiste en una cápsula fibrosa que rodea un pequeño haz de fibras (fibras intrafusales) tendinosas (colágenas) dispuestas laxamente. Las células tendinosas son más grandes y más numerosas que las presentes en otras partes del tendón. Una o más fibras nerviosas sensitivas mielínicas perforan la cápsula, pierden su vaina de mielina, se ramifican y finalizan en terminaciones con forma de palo de golf.

Las terminaciones nerviosas se activan al ser apretadas por las fibras tendinosas adyacentes dentro del huso cuando se desarrolla tensión dentro del tendón. A diferencia del huso neuromuscular, que es sensible a los cambios de la longitud muscular, el órgano neurotendinoso detecta cambios de la tensión muscular.

Función del huso neurotendinoso

Un aumento de la tensión muscular estimula los husos neurotendinosos y un mayor número de impulsos nerviosos llega a la médula espinal a través de las fibras nerviosas aferentes. Estas fibras establecen sinapsis con las grandes neuronas motoras alfa situadas en las astas grises anteriores de la médula espinal. A diferencia del reflejo del huso muscular, este reflejo es inhibidor e inhibe la contracción muscular. De esta forma, el reflejo tendinoso impide el desarrollo de tensión excesiva en el músculo. Aunque esta función probablemente sea importante como mecanismo protec-

Fig. 3-31. Huso neurotendinoso.


Fibras musculares
Tendón
Nervio mielínico
Axones desnudos
Fibras tendinosas (fibras extrafusales)
Fibras tendinosas intrafusales
TMF

tor, su función principal consiste en proporcionar al sistema nervioso central información que puede influir en la actividad del músculo voluntario.

TERMINACIONES EFECTORAS

Inervación del músculo esquelético

El músculo esquelético está inervado por uno o más nervios. En las extremidades, la cabeza y el cuello la inervación habitualmente es única pero en los grandes músculos de la pared abdominal es múltiple porque estos músculos han conservado su inervación segmentaria embrionaria.

La inervación y la irrigación de un músculo adoptan una configuración más o menos constante denominada **hilio neuromuscular**. El nervio para un músculo contiene fibras motoras y sensitivas. Las fibras motoras son de tres tipos: (1) fibras mielínicas alfa grandes, (2) fibras mielínicas gamma pequeñas y (3) fibras C amielínicas finas. Los grandes axones mielínicos de las células alfa de las astas anteriores inervan las fibras extrafusales que forman la masa principal del músculo. Las pequeñas fibras mielínicas gamma inervan las fibras intrafusales de los husos neuromusculares. Las finas fibras amielínicas son eferentes autónomos posganglionares que inervan el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos.

Las fibras sensitivas son de tres tipos principales: (1) las fibras mielínicas, que se originan en las terminaciones anuloespirales y en ramillete en los husos neuromusculares, (2) las fibras mielínicas, que se originan en los husos neurotendinosos, y (3) las fibras mielínicas y amielínicas, que se originan en distintas terminaciones sensitivas en el tejido conectivo del músculo.

Unidad motora

La unidad motora puede definirse como la neurona motora (motoneurona) alfa única y las fibras musculares que inerva (fig. 3-32). Las fibras musculares de una sola unidad motora están ampliamente dispersas en todo el músculo. Donde se requiere un control muscular fino y preciso, como en los músculos extraoculares o los pequeños músculos de la mano, las unidades motoras poseen sólo algunas fibras musculares. En cambio, en un gran músculo de una extremidad como el glúteo mayor, donde el control preciso no es necesario, un solo nervio motor puede inervar muchos centenares de fibras musculares.

Uniones neuromusculares en el músculo esquelético

Las fibras del músculo esquelético están inervadas por grandes fibras nerviosas mielínicas alfa derivadas de motoneuronas grandes en las columnas (astas) grises anteriores de la médula espinal o de los núcleos

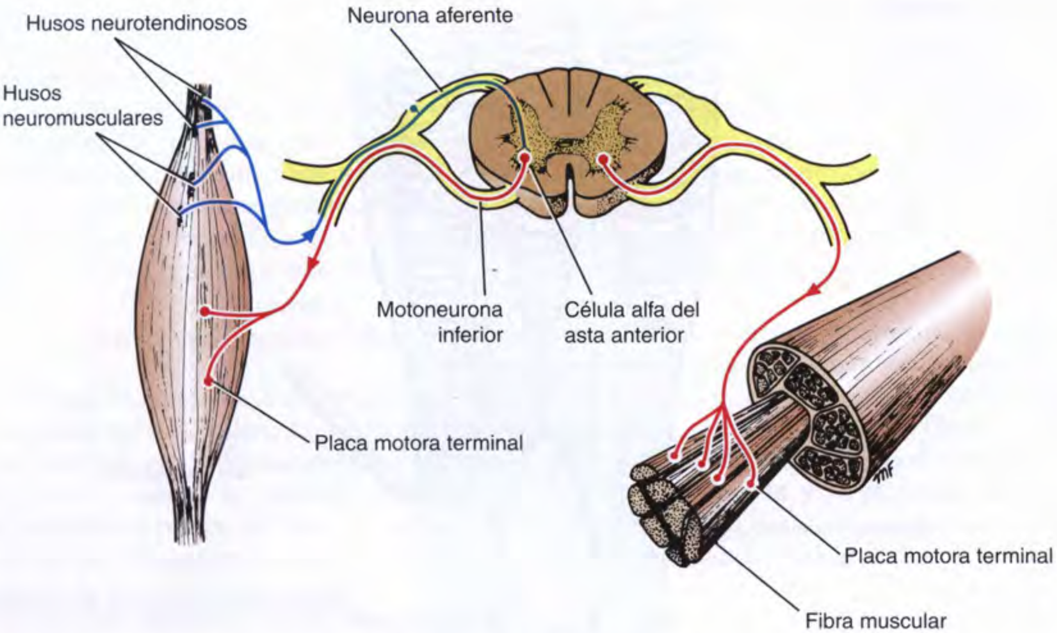


Fig. 3-32. Arco reflejo simple que consiste en una neurona aferente que nace en husos neuromusculares y husos neurotendinosos y una motoneurona inferior eferente cuyo cuerpo celular es una célula alfa del asta anterior dentro de la médula espinal. Obsérvese que la neurona eferente termina sobre las fibras musculares en las placas motoras terminales.

motores de los nervios craneales. Cuando una fibra mielínica entra en un músculo esquelético, se ramifica muchas veces. El número de ramos depende del tamaño de la unidad motora. Entonces, un solo ramo termina en una fibra muscular en un sitio denominado **unión neuromuscular** o **placa motora terminal** (figs. 3-33 y 3-34).

La gran mayoría de las fibras musculares sólo están inervadas por una placa muscular motora. Al llegar a la fibra muscular el nervio pierde su vaina de mielina *y se divide en cierto número de ramos subsidiarios.* Cada ramo termina en un axón desnudo y forma el **elemento nervioso** de la placa motora terminal (fig. 3-35). El axón está levemente expandido y contiene numerosas mitocondrias y vesículas (de aproximadamente 45 nm de diámetro). En el sitio de la placa motora terminal la superficie de la fibra muscular se eleva ligeramente para formar el **elemento muscular** de la placa, a menudo denominado **placa basal** (fig. 3-33). La elevación se debe a la acumulación local de sarcoplasma granular por debajo del sarcolema y a la presencia de numerosos núcleos y mitocondrias; estas últimas proporcionan el ATP, que es la fuente de energía para la síntesis del transmisor acetilcolina (ACh).

El axón desnudo expandido se encuentra en un surco de la superficie de la fibra muscular fuera de la membrana plasmática (sarcolema). Cada surco está formado por la invaginación de la membrana plasmática. El surco puede ramificarse muchas veces y cada ramo contiene una división del axón. Es importante comprender que los axones están verdaderamente desnudos; las células de Schwann sirven simplemente como un casquete o techo para el surco y nunca se proyectan dentro de él. El piso del surco está formado por la membrana plasmática, que tiene numerosos pliegues pequeños denominados **pliegues de la unión**; estos pliegues sirven para aumentar la superficie de la membrana plasmática que se halla cerca del axón desnudo (fig. 3-36).

La membrana plasmática del axón (el axolema o membrana presináptica) está separada de la membrana plasmática de la fibra muscular (el sarcolema o membrana postsináptica) por un espacio de alrededor de 30 a 50 nm de ancho. Este espacio constituye la **hendidura sináptica**. La hendidura sináptica está totalmente ocupada por las membranas basales de los axones y las fibras musculares (fig. 3-33). La placa motora terminal está reforzada por la vaina de tejido conectivo de la fibra nerviosa, el endoneuro, que se continúa con el tejido conectivo de la fibra muscular, el endomisio.

Los impulsos nerviosos (potenciales de acción), que llegan a la membrana presináptica de la placa motora terminal, producen la apertura de los canales del Ca^{2+} con control por voltaje que permiten que los iones de Ca^{2+} entren en el axón. Esto estimula la fusión de algunas de las vesículas sinápticas con la membrana presináptica y provoca la liberación de acetilcolina en la hendidura sináptica. Entonces la acetilcolina se libera en la hendidura por un proceso de

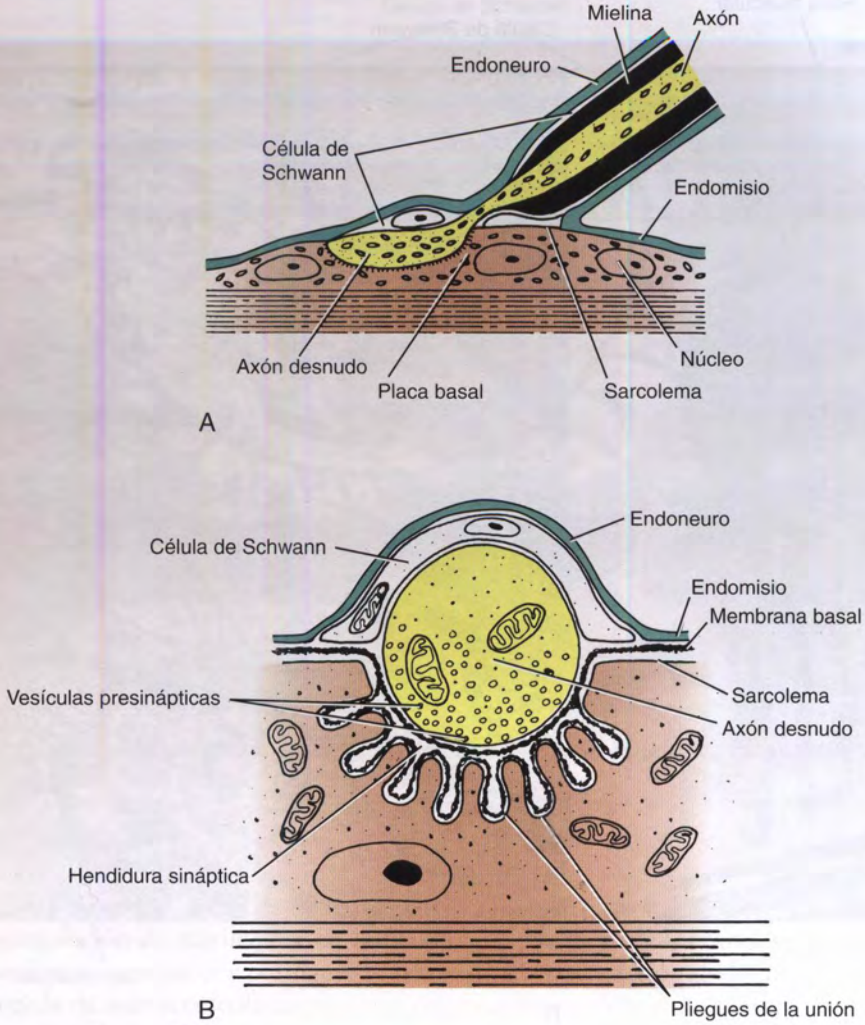

Mielina
Axón
Endoneuro
Célula de Schwann
Endomisio
Axón desnudo
Núcleo
Placa basal
Sarcolema
A
Endoneuro
Célula de Schwann
Endomisio
Membrana basal
Vesículas presinápticas
Sarcolema
Axón desnudo
Hendidura sináptica
B
Pliegues de la unión

Fig. 3-33. **A.** Unión neuromuscular esquelética. **B.** Vista con aumento de una fibra muscular que muestra el axón desnudo terminal en un surco superficial de la fibra muscular.

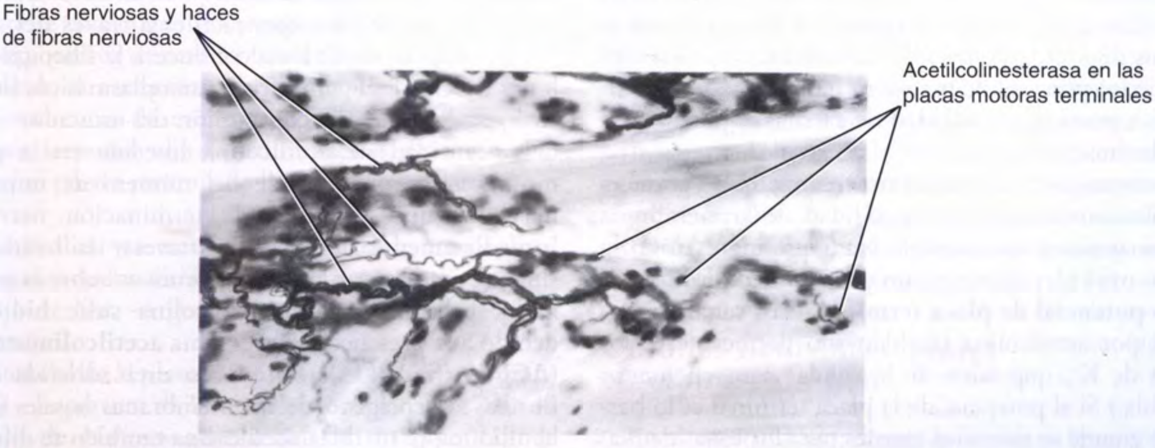

Fibras nerviosas y haces de fibras nerviosas
Acetilcolinesterasa en las placas motoras terminales

Fig. 3-34. Microfotografía que muestra fibras nerviosas que terminan en las fibras del músculo esquelético en las placas motoras terminales, teñidas histoquímicamente para acetilcolinesterasa y contrateñidas con plata. (Cortesía del Dr. M. J. T. Fitzgerald.)

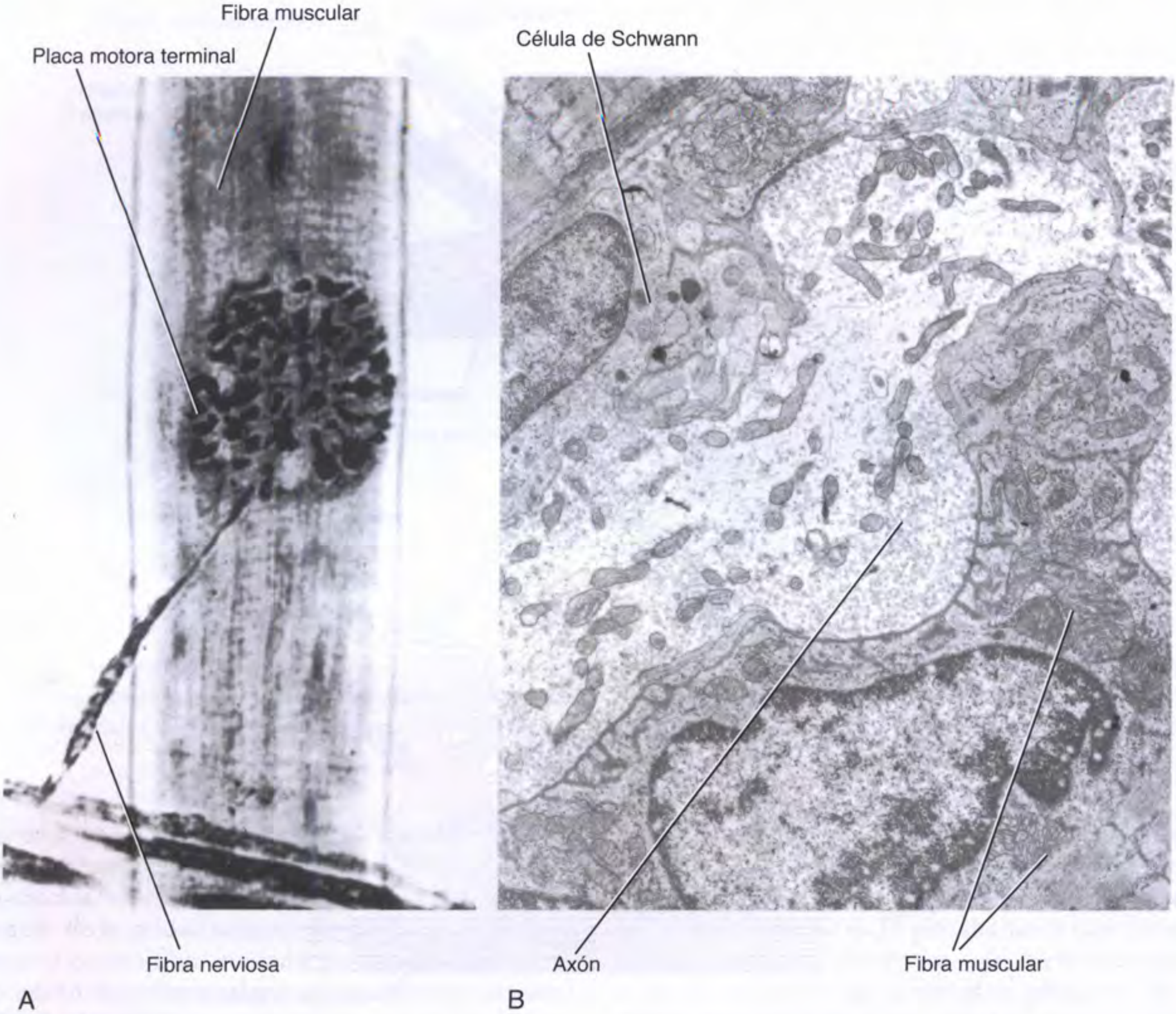


Fig. 3-35. **A.** Microfotografía de una placa motora terminal que muestra la ramificación terminal de una fibra nerviosa. **B.** Microfotografía electrónica de un axón terminal de una placa motora terminal que muestra el axón en un surco sobre la superficie de la fibra muscular. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

exocitosis y se difunde rápidamente a través de las membranas basales para alcanzar los receptores nicotínicos de acetilcolina sobre la membrana postsináptica de los pliegues de la unión. La membrana postsináptica posee gran cantidad de canales regulados por acetilcolina.

Una vez que se abren los canales regulados por acetilcolina aumenta la permeabilidad de la membrana postsináptica a los iones de Na^+, que ingresan en la célula muscular, y se crea un potencial local denominado **potencial de placa terminal**. (Los canales regulados por acetilcolina también son permeables a los iones de K^+, que salen de la célula, pero en menor medida.) Si el potencial de la placa terminal es lo bastante grande se abren los canales para los iones de Na^+ con control por voltaje y se inicia un potencial de acción que se propaga a lo largo de la superficie de la membrana plasmática (sarcolema). La onda de despolarización se propaga al interior de la fibra muscular hasta las miofibrillas contráctiles a través del sistema de túbulos en T. Esto conduce a la liberación de iones de Ca^+ desde el retículo sarcoplasmático, lo que a su vez determina la contracción del músculo.

La cantidad de acetilcolina liberada en la placa motora terminal depende del número de impulsos nerviosos que lleguen a la terminación nerviosa. Inmediatamente después de atravesar la hendidura sináptica y disparar los canales iónicos sobre la membrana postsináptica, la acetilcolina sufre hidrólisis debido a la presencia de la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)** (fig. 3-34). La enzima está adherida a las fibrillas de colágeno de las membranas basales en la hendidura; parte de la acetilcolina también se difunde lejos de la hendidura. La acetilcolina permanece aproximadamente 1 ms en contacto con la membrana postsináptica y se elimina rápidamente para evitar la reex-

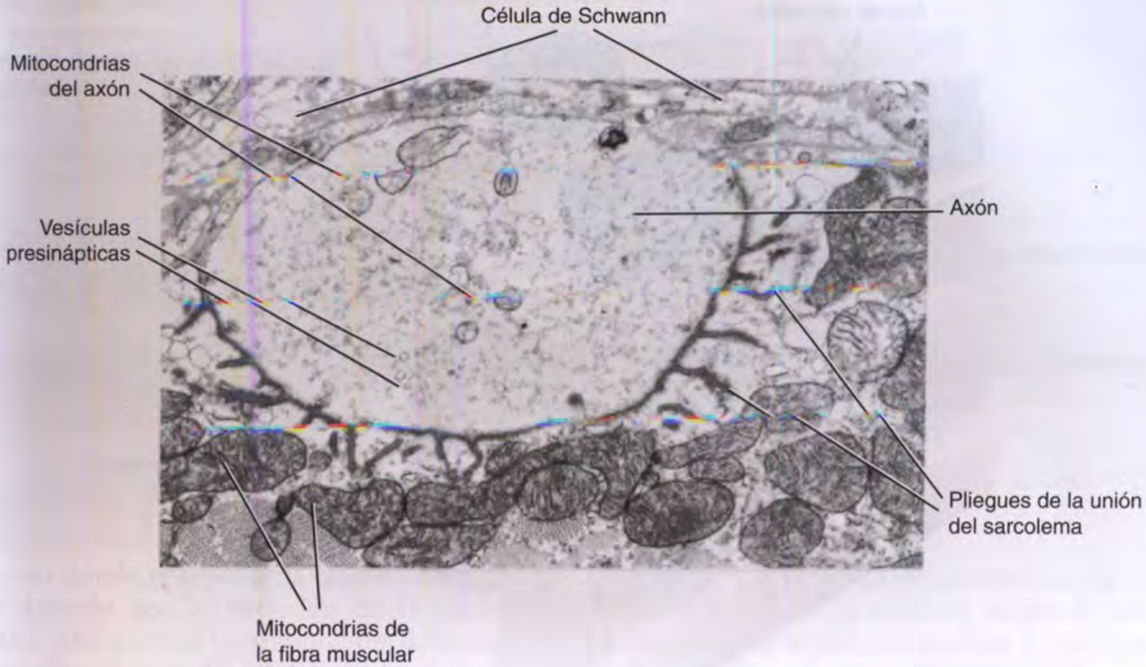

Célula de Schwann
Mitocondrias del axón
Vesículas presinápticas
Axón
Pliegues de la unión del sarcolema
Mitocondrias de la fibra muscular

Fig. 3-36. Microfotografía electrónica de un corte transversal de un axón en la placa motora terminal que muestra el axón en un surco del sarcolema plegado. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

citación de la fibra muscular. Después de la disminución de la concentración de acetilcolina en la hendidura los canales iónicos se cierran y permanecen cerrados hasta la llegada de más acetilcolina.

Así, la contracción de las fibras del músculo esquelético es controlada por la frecuencia de los impulsos nerviosos que llegan a la terminación nerviosa motora. Una fibra muscular en reposo muestra pequeñas despolarizaciones aisladas (potenciales de la placa terminal) en la placa motora terminal, que son insuficientes para causar un potencial de acción y lograr que la fibra se contraiga. Se cree que se deben a la liberación esporádica de acetilcolina en la hendidura sináptica desde una sola vesícula presináptica.

La secuencia de eventos que ocurre en una placa motora terminal con la estimulación de un nervio motor se puede resumir de la siguiente manera:

Acetilcolina → receptor nicotínico de acetilcolina, apertura de los canales regulados por acetilcolina → flujo de Na^+ → generación del potencial de placa terminal.
Potencial de la placa terminal (si es lo bastante grande) → apertura de los canales regulados por Na^+ → flujo de Na^+ → generación de un potencial de acción.
Potencial de acción → mayor liberación de Ca^{2+} → contracción de la fibra muscular.
Hidrólisis inmediata de la acetilcolina por la AChE → cierre de los canales regulados por acetilcolina → repolarización de la fibra muscular.

Si los fármacos con una estructura química similar a la de la acetilcolina llegan al sitio receptor de una placa motora terminal pueden ocasionar los mismos cambios que la acetilcolina y simular su acción. Dos ejemplos de estos fármacos son la **nicotina** y la **carbamilcolina**. Por otra parte, si los fármacos con una estructura química similar a la de la acetilcolina llegan al sitio receptor de una placa motora terminal y no pueden desencadenar la secuencia de cambios inducida normalmente por la acetilcolina, ocupan el sitio receptor y bloquean el acceso de la acetilcolina. Estos fármacos compiten con la acetilcolina y se denominan **agentes bloqueantes competitivos**. Un ejemplo es la ***d*-tubocurarina**, que determina que el músculo esquelético se relaje sin contraerse al impedir la acción local de la acetilcolina (véase también p. 126).

Uniones neuromusculares en el músculo liso

En el músculo liso, donde la acción es lenta y difusa, como ocurre dentro de la pared del intestino, las fibras nerviosas autónomas se ramifican extensamente de modo que una sola neurona controla gran cantidad

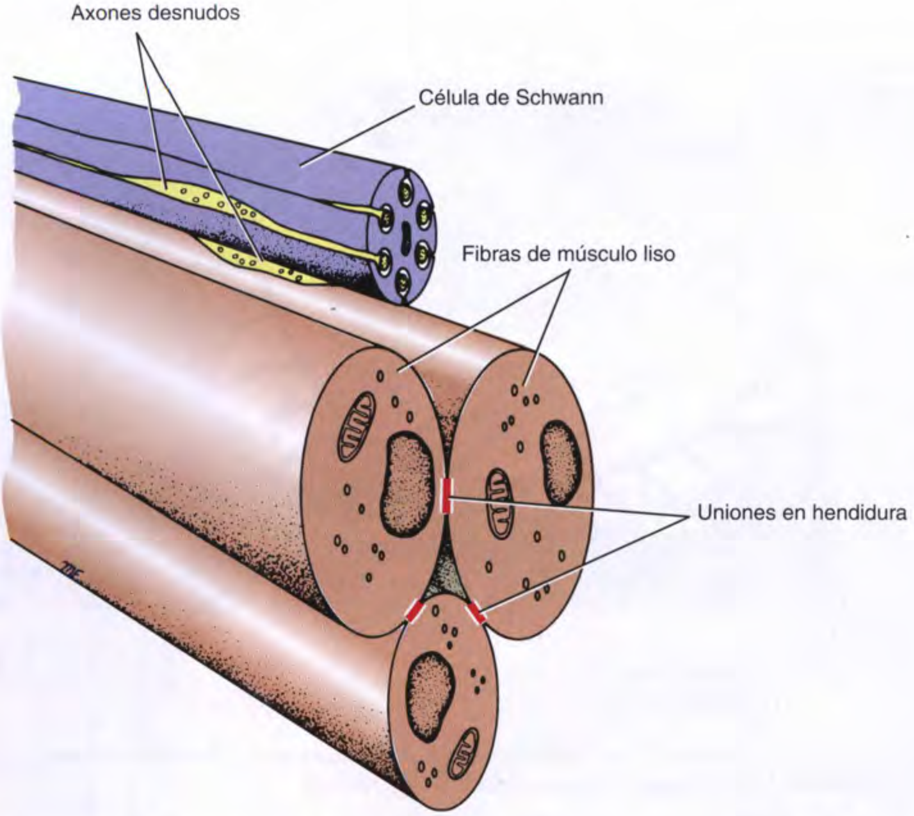


Fig. 3-37. Unión neuromuscular autónoma. Los axones expuestos están próximos a las fibras del músculo liso.

de fibras musculares. En algunas áreas (por ejemplo, la capa longitudinal de músculo liso en el intestino), sólo algunas fibras musculares se asocian con terminaciones autónomas, y la onda de contracción pasa de una célula muscular a otra por las uniones en hendidura (fig. 3-37).

En el músculo liso, en el que la acción es rápida y se requiere precisión, como en el iris, la ramificación de las fibras nerviosas es menos extensa de modo que una única neurona controla sólo algunas fibras musculares.

Las fibras nerviosas autónomas, son posganglionares, amielínicas y terminan como una serie de ramos varicosos. Puede existir un intervalo de 10 a 100 nm entre el axón y la fibra muscular. En el sitio donde ocurre la transmisión la célula de Schwann está retraída de modo que el axón se ubica dentro de un surco poco profundo sobre su superficie (fig. 3-37). Entonces parte del axón está desnudo, lo que permite la libre difusión de la sustancia transmisora desde el axón hasta la célula muscular (fig. 3-37). Aquí el axoplasma contiene numerosas vesículas similares a las que se observan en la placa motora terminal del músculo esquelético.

El músculo liso está inervado por las divisiones simpática y parasimpática del sistema autónomo. Los nervios colinérgicos liberan acetilcolina en sus terminaciones por un proceso de exocitosis y la acetilcolina está presente en las vesículas en la terminación nerviosa. Los nervios noradrenérgicos liberan **noradrenalina** en sus terminaciones por un proceso de exocitosis y la noradrenalina está presente en vesículas de centro oscuro en las terminaciones nerviosas. Tanto la acetilcolina como la noradrenalina producen la despolarización de las fibras musculares inervadas, que en consecuencia se contraen. El destino de estas sustancias neurotransmisoras es variable. La acetilcolina es hidrolizada en presencia de acetilcolinesterasa en la hendidura sináptica de la fibra muscular y la noradrenalina es captada por las terminaciones nerviosas. Es importante destacar que en algunas áreas del cuerpo (p. ej., músculo bronquial) la noradrenalina liberada de las fibras simpáticas posganglionares determina que el músculo liso se relaje y no que se contraiga.

Uniones neuromusculares en el músculo cardíaco

Los nervios autónomos simpáticos y parasimpáticos posganglionares amielínicos se extienden en el tejido conectivo entre las fibras musculares y terminan muy cerca de las fibras musculares cardíacas individuales.

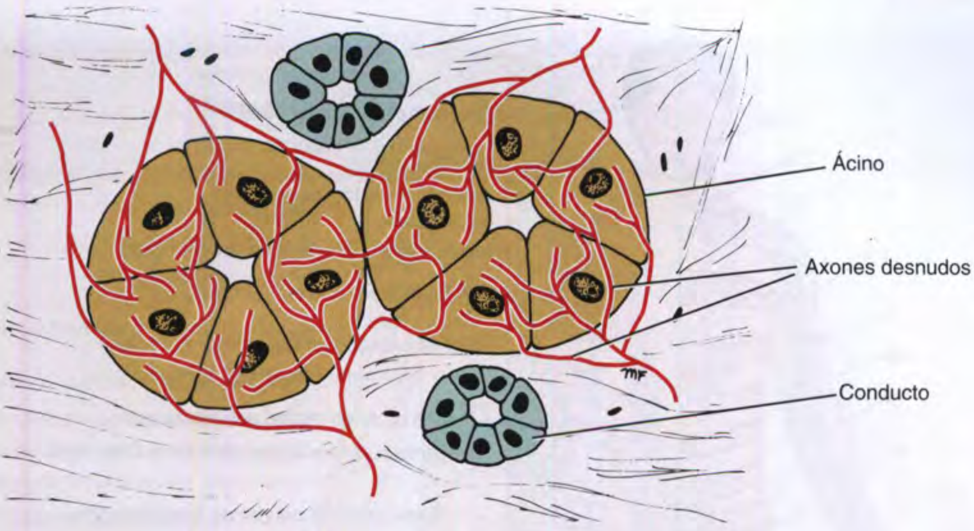


Fig. 3-38. Fibras nerviosas que terminan alrededor de ácinos glandulares.

En el sitio donde se produce la transmisión el axón queda desnudo por la retracción de la célula de Schwann. Esto permite la difusión libre de la sustancia neurotransmisora desde el axón hasta la fibra muscular. Debido a la presencia de desmosomas y uniones en hendidura intermitentes entre las fibras musculares colindantes, la excitación y la contracción de una fibra muscular se propaga rápidamente de una fibra a la otra.

Terminaciones nerviosas sobre las células secretoras de las glándulas

Los nervios autónomos posganglionares amielínicos se extienden en el tejido conectivo de las glándulas y se ramifican cerca de las células secretoras (fig. 3-38). Se ha hallado que en muchas glándulas las fibras nerviosas inervan sólo los vasos sanguíneos.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LA PIEL

El área de piel inervada por un solo nervio espinal y, por ende, por un solo segmento de la médula espinal se denomina **dermatoma**. En el tronco los dermatomas se extienden alrededor del cuerpo desde el plano medio anterior hacia el posterior. Los dermatomas adyacentes se superponen en forma considerable de modo que para producir una región de anestesia completa deben seccionarse por lo menos tres nervios espinales contiguos. Es preciso destacar que el área de pérdida del tacto siempre es mayor que el área de pérdida de la sensibilidad termoalgésica. La razón de esta diferencia es que el grado de superposición de las fibras que llevan las sensaciones dolorosas y térmicas es mucho más amplio que el grado de superposición de las fibras que llevan las sensaciones táctiles. En las figuras 3-39 y 3-40 se muestran mapas de los dermatomas de las superficies anterior y posterior del cuerpo.

En las extremidades la disposición de los dermatomas es más complicada a causa de la rotación embriológica de los miembros a medida que crecen desde el tronco (véanse los detalles en las figuras 3-39 y 3-40).

En la cara los ramos del nervio trigémino inervan un área precisa de la piel y casi no se superponen con el área cutánea de otro ramo.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LOS MÚSCULOS

El músculo esquelético también recibe inervación segmentaria. La mayoría de estos músculos están inervados por más de un nervio espinal y, en consecuencia, por el mismo número de segmentos de la médula espinal. Por ende, para paralizar totalmente un músculo sería necesario cortar varios nervios espinales o destruir varios segmentos de la médula espinal.

Aprender la inervación segmentaria de todos los músculos del cuerpo es una tarea imposible. No obstante, se debe conocer la inervación segmentaria de los siguientes músculos porque es posible evaluar su función en el paciente mediante reflejos musculares simples (fig. 3-41):

Reflejo bicipital C5, **C6** (flexión de la articulación del codo al percutir el tendón del bíceps).
Reflejo tricipital C6-7 y **C8** (extensión de la articulación del codo al percutir el tendón del tríceps).
Reflejo radial C5-6 y **C7** (supinación de las articulaciones radiocubitales al percutir la inserción del tendón del braquiorradial).

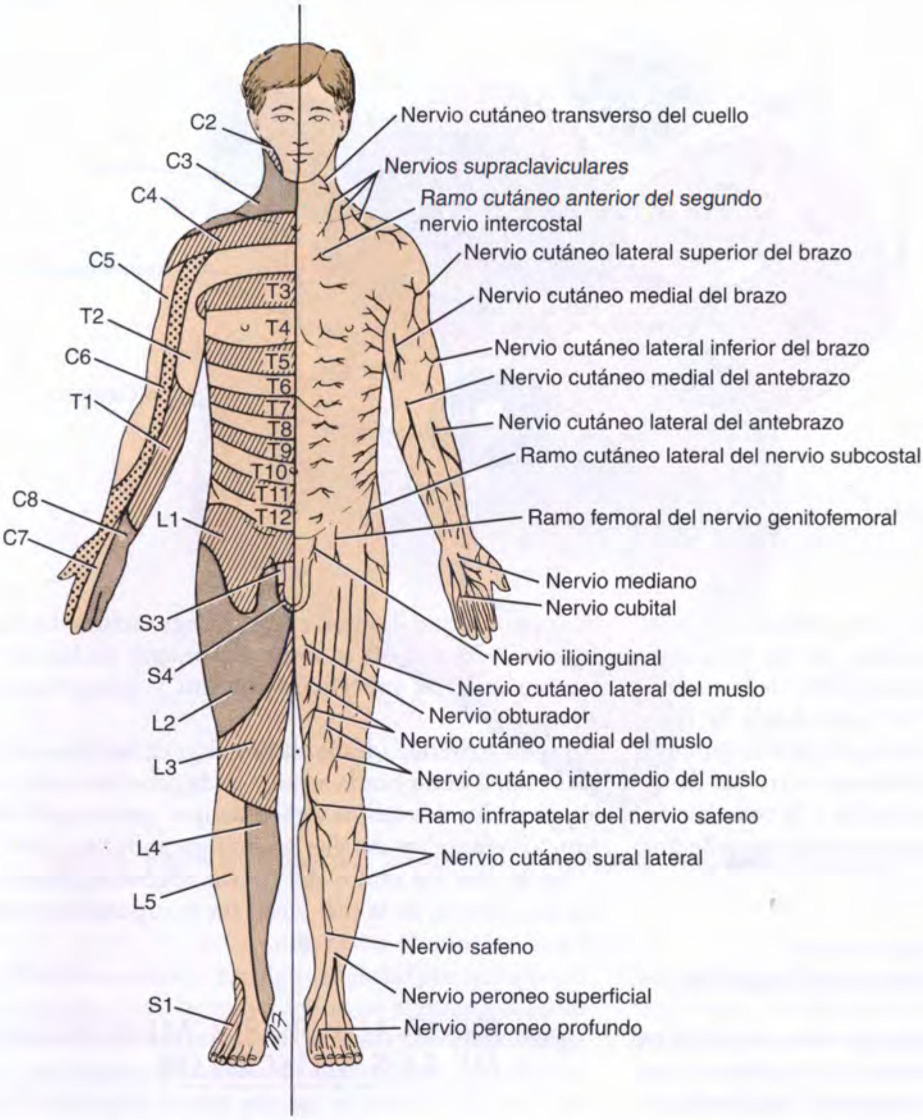

C2
C3
C4
C5
T2
C6
T1
C8
C7
L1
S3
S4
L2
L3
L4
L5
S1
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
Nervio cutáneo transverso del cuello
Nervios supraclaviculares
Ramo cutáneo anterior del segundo nervio intercostal
Nervio cutáneo lateral superior del brazo
Nervio cutáneo medial del brazo
Nervio cutáneo lateral inferior del brazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo
Nervio cutáneo lateral del antebrazo
Ramo cutáneo lateral del nervio subcostal
Ramo femoral del nervio genitofemoral
Nervio mediano
Nervio cubital
Nervio ilioinguinal
Nervio cutáneo lateral del muslo
Nervio obturador
Nervio cutáneo medial del muslo
Nervio cutáneo intermedio del muslo
Ramo infrapatelar del nervio safeno
Nervio cutáneo sural lateral
Nervio safeno
Nervio peroneo superficial
Nervio peroneo profundo

Fig. 3-39. Superficie anterior del cuerpo que muestra la distribución de los nervios cutáneos sobre el lado izquierdo y de los dermatomas sobre el lado derecho.

Reflejos cutaneoabdominales (contracción de los músculos abdominales subyacentes al golpear la piel). Cutaneoabdominal superior T6-7; cutaneoabdominal medio T8-9; cutaneoabdominal inferior T10-12.

Reflejo patelar (reflejo rotuliano) L2, **L3** y L4 (extensión de la articulación de la rodilla al percutir el tendón rotuliano).

Reflejo aquíleo S1 y S2 (flexión plantar de la articulación del tobillo al percutir el tendón de Aquiles [tendón calcáneo]).

TONO MUSCULAR Y ACCIÓN MUSCULAR

Una **unidad motora** consta de una neurona motora en la columna (asta) gris anterior de la médula espinal y de todas las fibras musculares que inerva (fig. 3-42). En un músculo grande de la nalga, como el glúteo mayor, donde no se necesita un control fino, una motoneurona puede inervar hasta 200 fibras musculares. En contraste, en los pequeños músculos de la mano y en los músculos extrínsecos del globo ocular, donde se necesita un control fino, cada fibra nerviosa inerva sólo algunas fibras musculares.

Todo músculo esquelético en reposo se encuentra en un estado de contracción parcial. Esta condición se denomina **tono muscular**. Dado que no existe ningún estadio intermedio, las fibras musculares se encuentran totalmente contraídas o relajadas, de lo que se deduce que dentro de un músculo algunas fibras siempre están totalmente contraídas. Para lograr este estado y evitar la fatiga diferentes grupos de unidades motoras y por ende diferentes grupos de fibras musculares entran en acción en distintos momentos. Esto es posible por la descarga asincrónica de impulsos nerviosos en las motoneuronas en el asta gris anterior de la médula espinal.

Básicamente, el tono muscular depende de la integridad de un arco reflejo monosináptico simple com-

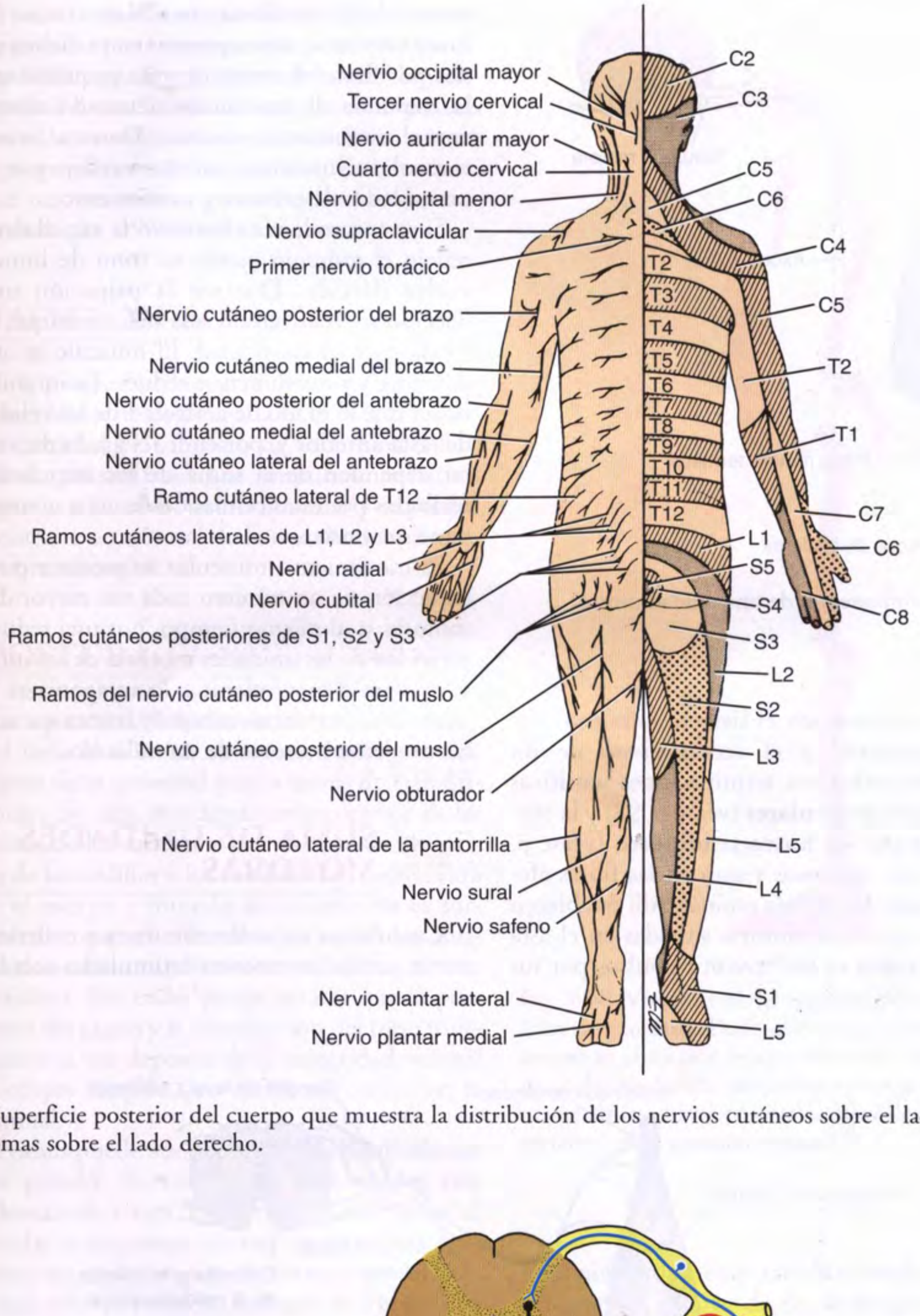

Nervio occipital mayor
Tercer nervio cervical
Nervio auricular mayor
Cuarto nervio cervical
Nervio occipital menor
Nervio supraclavicular
Primer nervio torácico
Nervio cutáneo posterior del brazo
Nervio cutáneo medial del brazo
Nervio cutáneo posterior del antebrazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo
Nervio cutáneo lateral del antebrazo
Ramo cutáneo lateral de T12
Ramos cutáneos laterales de L1, L2 y L3
Nervio radial
Nervio cubital
Ramos cutáneos posteriores de S1, S2 y S3
Ramos del nervio cutáneo posterior del muslo
Nervio cutáneo posterior del muslo
Nervio obturador
Nervio cutáneo lateral de la pantorrilla
Nervio sural
Nervio safeno
Nervio plantar lateral
Nervio plantar medial
C2
C3
C5
C6
C4
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
C5
T2
T1
C7
L1
C6
S5
C8
S4
S3
L2
S2
L3
L5
L4
S1
L5

Fig. 3-40. Superficie posterior del cuerpo que muestra la distribución de los nervios cutáneos sobre el lado izquierdo y de los dermatomas sobre el lado derecho.

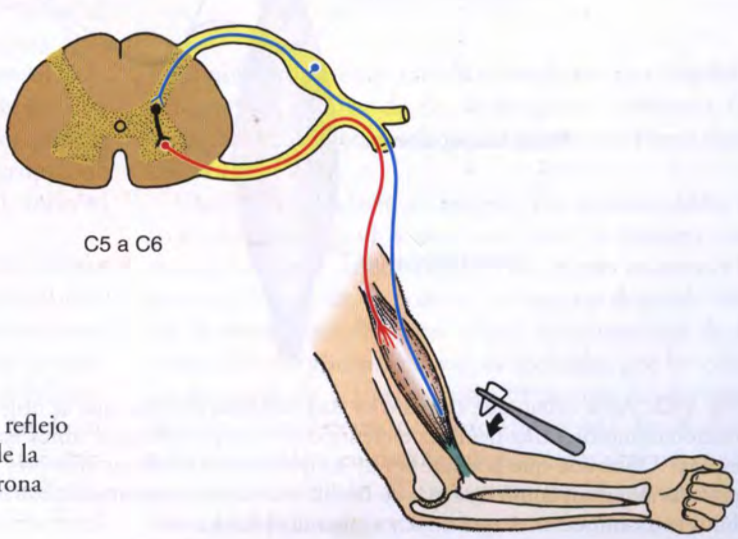


Fig. 3-41. Reflejo bicipital. Obsérvese que el arco reflejo atraviesa los segmentos cervicales quinto y sexto de la médula espinal. Suele ser monosináptico y la neurona internuncial (negra) está ausente (véase p. 107).

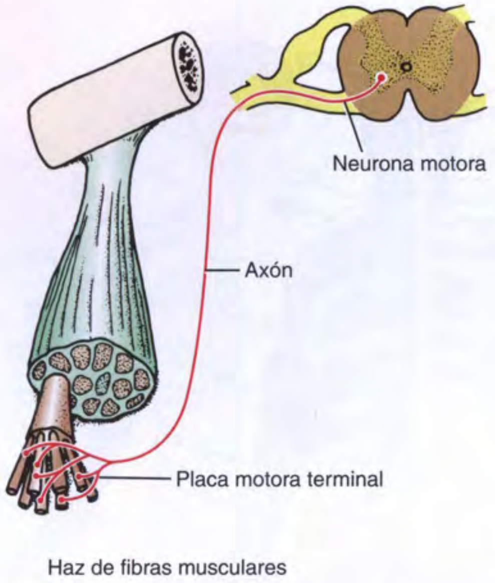


Fig. 3-42. Componentes de una unidad motora.

puesto por dos neuronas en el sistema nervioso (fig. 3-43). El alargamiento y el acortamiento de un músculo son detectados por terminaciones sensitivas denominadas **husos musculares** (véase p. 98) y la tensión es detectada por los **husos tendinosos** (véase p. 100). Los impulsos nerviosos viajan en las fibras aferentes grandes hasta la médula espinal. Allí establecen sinapsis con las neuronas motoras situadas en el asta gris anterior, las que a su vez envían impulsos por sus axones hacia las fibras musculares (véase fig. 3-43). Los husos musculares propiamente dichos son inervados por fibras eferentes gamma pequeñas que regulan la respuesta de esos husos actuando sinérgicamente con el estiramiento externo. De esta forma, el tono muscular se mantiene en forma refleja y se ajusta a las necesidades de postura y movimiento.

Si se cortan la vía aferente o la vía eferente del arco reflejo el músculo pierde su tono de inmediato y se vuelve fláccido. Durante la palpación un músculo fláccido se siente como una masa fofa que ha perdido totalmente su elasticidad. El músculo se atrofia rápidamente y su volumen se reduce. Es importante reconocer que el grado de actividad de las células motoras del asta anterior y, por ende, el grado de tono muscular dependen de la suma de los impulsos nerviosos recibidos por estas células desde otras neuronas del sistema nervioso.

El movimiento muscular se produce por la puesta en acción de un número cada vez mayor de unidades motoras y, al mismo tiempo, por una reducción de la actividad de las unidades motoras de los músculos que se oponen al movimiento o lo antagonizan. Cuando se necesita un esfuerzo máximo, entran en acción todas las unidades motoras de un músculo.

SUMA DE UNIDADES MOTORAS

Cuando un músculo comienza a contraerse las primeras unidades motoras estimuladas son las más pe-

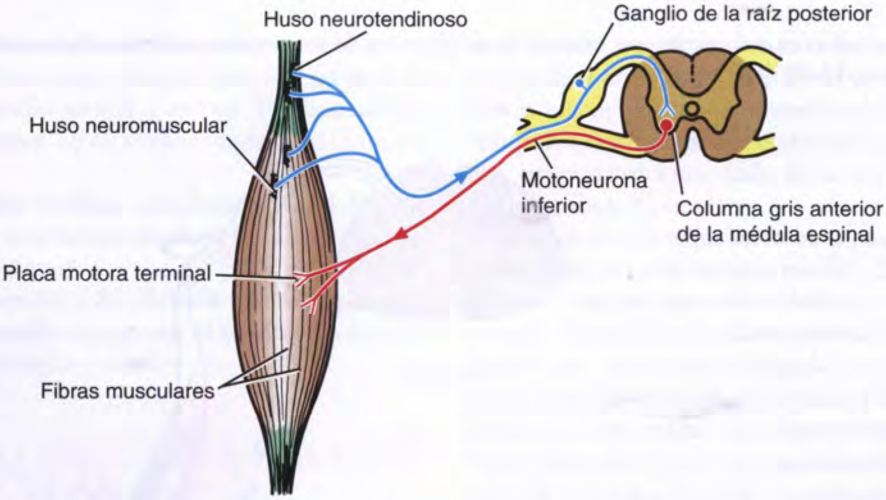


Fig. 3-43. Arco reflejo que consiste en una neurona aferente que se origina en los husos neuromusculares y los husos neurotendinosos y una neurona eferente cuyo cuerpo celular se ubica en la columna (asta) gris anterior de la médula espinal. Obsérvese que por razones de simplificación las fibras aferentes del huso neurotendinoso y del huso neuromuscular se muestran como una vía; de hecho, el receptor neurotendinoso es inhibidor y reduce el tono, mientras que el huso neuromuscular es excitador y aumenta el tono.

queñas. El motivo de ello es que estas unidades motoras están inervadas por neuronas más pequeñas ubicadas en la médula espinal y el tronco del encéfalo y tienen un umbral de excitabilidad más bajo. A medida que aumenta la contracción van entrando en acción unidades progresivamente más grandes. Este fenómeno produce un incremento gradual de la fuerza muscular a medida que el músculo se contrae.

FATIGA MUSCULAR

La pérdida progresiva de fuerza de un músculo con una contracción fuerte prolongada se debe a la reducción de la cantidad de trifosfato de adenosina (ATP) en las fibras musculares. Los impulsos nerviosos siguen llegando a la unión neuromuscular y se produce la despolarización normal de la membrana plasmática de la fibra muscular.

POSTURA

La postura puede definirse como la posición adoptada por el individuo en su ambiente. En la posición de pie la línea de la gravedad pasa a través de la apófisis odontoides del axis, por detrás de los centros de las articulaciones de las caderas y por delante de las articulaciones de las rodillas y los tobillos (fig. 3-44). Para estabilizar el cuerpo e impedir su colapso no es sorprendente hallar que en el hombre los músculos antigravitacionales están muy bien desarrollados y tienen el tono máximo. Por ende, puede decirse que la postura depende del grado y la distribución del tono muscular, el que a su vez depende de la integridad normal de arcos reflejos simples que tienen su centro en la médula espinal.

Un individuo puede adoptar una postura particular (sentado o parado) durante lapsos prolongados con pocas evidencias de fatiga. El motivo de esto es que el tono muscular se mantiene a través de diferentes grupos de fibras musculares que se contraen por etapas, de modo que sólo un pequeño número de fibras musculares dentro de un músculo se encuentra en estado de contracción en un momento dado. Los grupos de fibras musculares activas se distribuyen por todo el músculo.

Para mantener la postura el reflejo miotático simple, del cual depende el tono muscular, debe recibir la aferencia nerviosa adecuada de los niveles superiores del sistema nervioso (fig. 3-45). Por ejemplo, los impulsos que se originan en los el laberinto y los músculos del cuello, la información que nace en el cerebelo, el mesencéfalo y los centros cerebrales y la información general que se origina en otros grupos musculares, en articulaciones e incluso en los receptores cutáneos pueden generar impulsos nerviosos que lleguen a las grandes células de las astas grises anteriores (es decir, la vía final común) que controlan las fibras musculares.

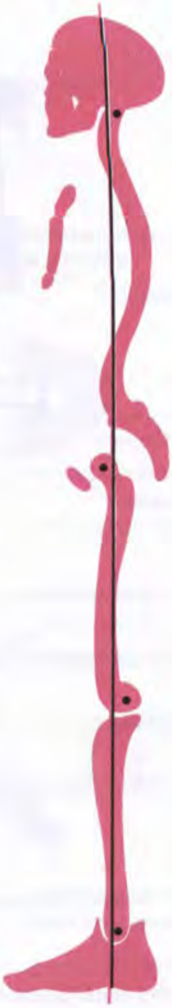


Fig. 3-44. Vista lateral del esqueleto, donde se muestra la línea de gravedad. Dado que la mayor parte del peso del cuerpo se ubica por delante de la columna vertebral, los músculos profundos del dorso son importantes para mantener las curvas posturales normales de la columna vertebral en la posición de pie.

Cuando un individuo adopta una postura dada, el tono de los músculos que controlan la postura está constantemente sujeto a ajustes finos para mantener la postura. Por ende, la postura normal no depende sólo de la integridad del arco reflejo sino también de la suma de los impulsos nerviosos recibidos por las células motoras de las astas grises anteriores desde otras neuronas del sistema nervioso (fig. 3-46). En el capítulo 4 se analiza en detalle las diferentes vías nerviosas que intervienen en el transporte de la información hasta las células del asta gris anterior.

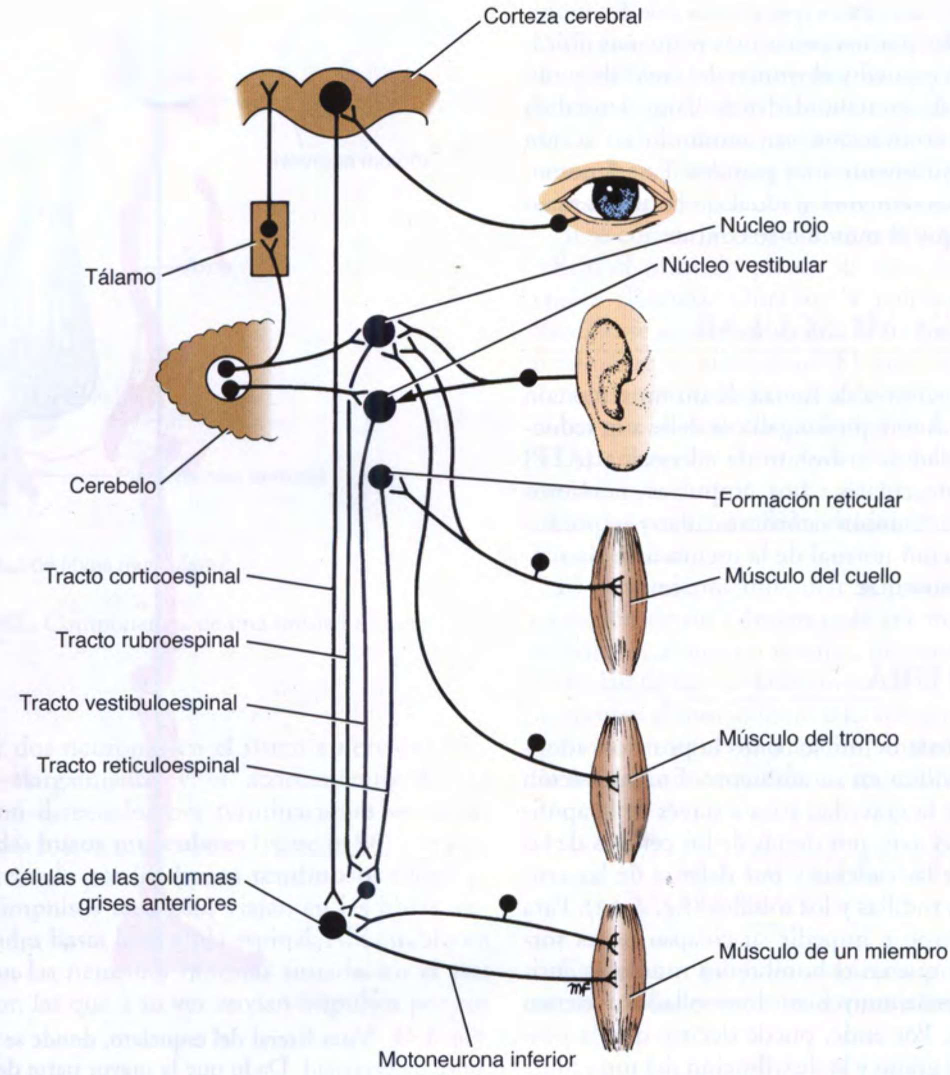

Corteza cerebral
Núcleo rojo
Tálamo
Núcleo vestibular
Cerebelo
Formación reticular
Tracto corticoespinal
Músculo del cuello
Tracto rubroespinal
Tracto vestibuloespinal
Músculo del tronco
Tracto reticuloespinal
Células de las columnas grises anteriores
Músculo de un miembro
Motoneurona inferior

Fig. 3-45. Aferencias nerviosas procedentes de niveles superiores del sistema nervioso central que pueden influir en la actividad de las células de la columna (asta) gris anterior de la médula espinal.

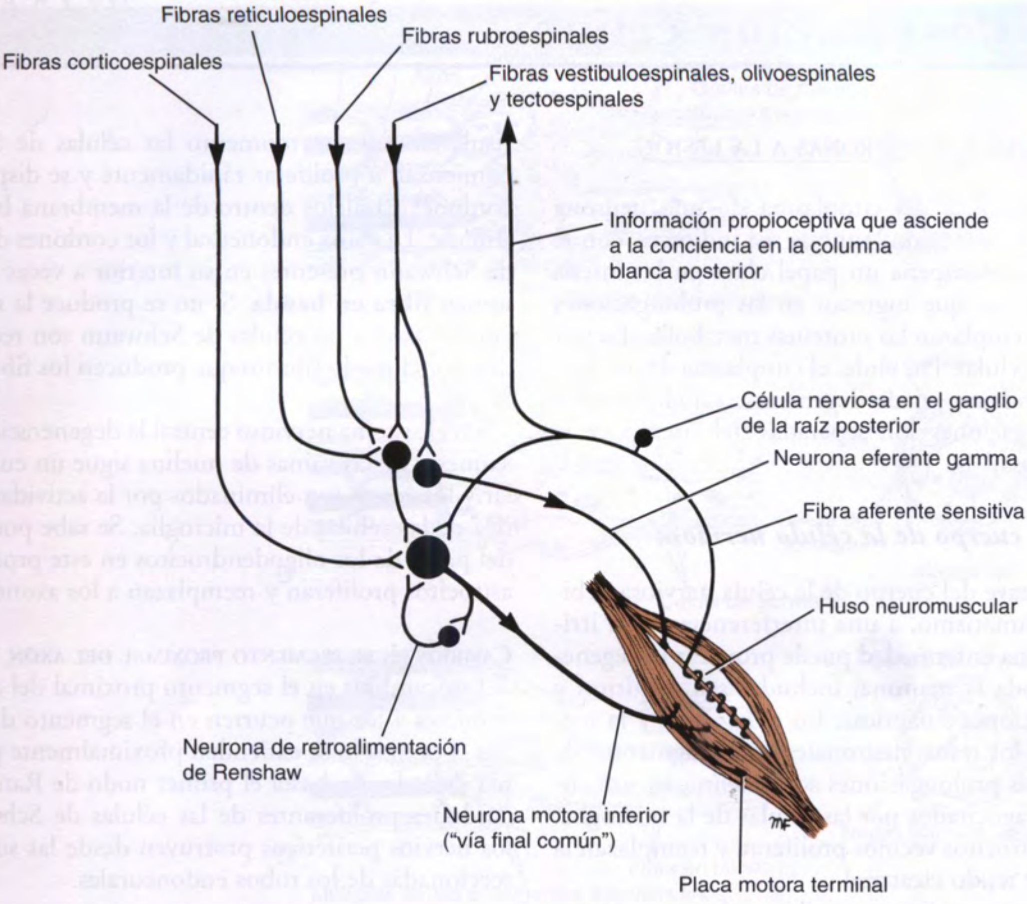

Fibras reticuloespinales
Fibras rubroespinales
Fibras corticoespinales
Fibras vestibuloespinales, olivoespinales y tectoespinales
Información propioceptiva que asciende a la conciencia en la columna blanca posterior
Célula nerviosa en el ganglio de la raíz posterior
Neurona eferente gamma
Fibra aferente sensitiva
Huso neuromuscular
Neurona de retroalimentación de Renshaw
Neurona motora inferior ("vía final común")
Placa motora terminal

Fig. 3-46. El tono postural normal del músculo esquelético no depende sólo de la integridad del arco reflejo sino también de la suma de los impulsos nerviosos recibidos por las células motoras de la columna (asta) gris anterior desde otras neuronas del sistema nervioso.

CORRELACIÓN CLÍNICA

RESPUESTA DE LAS NEURONAS A LA LESIÓN

La supervivencia del citoplasma de una neurona depende de su conexión, aunque sea indirecta, con el núcleo. Éste desempeña un papel clave en la síntesis de proteínas, las que ingresan en las prolongaciones celulares y reemplazan las proteínas metabolizadas por la actividad celular. Por ende, el citoplasma de los axones y las dendritas puede degenerarse rápidamente si estas prolongaciones son separadas del cuerpo de la célula nerviosa.

Lesión del cuerpo de la célula nerviosa

El daño grave del cuerpo de la célula nerviosa debido a un traumatismo, a una interferencia en su irrigación o a una enfermedad puede provocar la degeneración de toda la neurona, incluidas sus dendritas y sus terminaciones sinápticas. En el encéfalo y la médula espinal los restos neuronales y los fragmentos de mielina (si las prolongaciones son mielínicas) son englobados y fagocitados por las células de la microglia. Luego los astrocitos vecinos proliferan y reemplazan la neurona por tejido cicatrizal.

En el sistema nervioso periférico los macrófagos tisulares eliminan los restos y los fibroblastos locales reemplazan la neurona por tejido cicatrizal.

Lesión de la prolongación de la célula nerviosa

Si se corta el axón de una célula nerviosa se producen cambios degenerativos en: (1) el segmento distal que se separa del cuerpo celular, (2) una porción del axón proximal a la lesión y (3) posiblemente el cuerpo celular del que surge el axón.

CAMBIOS EN EL SEGMENTO DISTAL DEL AXÓN

Los cambios se propagan en dirección distal desde el sitio de la lesión (fig. 3-47) e incluyen sus terminaciones; el proceso se denomina **degeneración walleriana.** En el sistema nervioso periférico el primer día el axón se vuelve tumefacto e irregular y hacia el tercero o cuarto día se rompe en fragmentos (fig. 3-47) y los restos son digeridos por las células de Schwann circundantes y los macrófagos tisulares. Todo el axón se destruye al cabo de una semana.

Mientras tanto, la vaina de mielina se rompe lentamente y aparecen gotitas de lípidos dentro del citoplasma de las células de Schwann (fig. 3-47). Más tarde las gotitas son expulsadas de las células de Schwann y luego son fagocitadas por los macrófagos tisulares. En este momento las células de Schwann comienzan a proliferar rápidamente y se disponen en cordones paralelos dentro de la membrana basal persistente. La vaina endoneural y los cordones de células de Schwann presentes en su interior a veces se denominan **fibra en banda.** Si no se produce la regeneración el axón y las células de Schwann son reemplazados por el tejido fibroso que producen los fibroblastos locales.

En el sistema nervioso central la degeneración de los axones y de las vainas de mielina sigue un curso similar y los restos son eliminados por la actividad fagocítica de las células de la microglia. Se sabe poco acerca del papel de los oligodendrocitos en este proceso. Los astrocitos proliferan y reemplazan a los axones.

CAMBIOS EN EL SEGMENTO PROXIMAL DEL AXÓN

Los cambios en el segmento proximal del axón son similares a los que ocurren en el segmento distal (fig. 3-47) pero sólo se extienden proximalmente por encima de la lesión hasta el primer nodo de Ranvier. Los cordones proliferantes de las células de Schwann en los nervios periféricos protruyen desde las superficies seccionadas de los tubos endoneurales.

CAMBIOS EN EL CUERPO DE LA CÉLULA NERVIOSA EN LA QUE SE ORIGINA EL AXÓN

Los cambios que ocurren en el cuerpo celular luego de la lesión de su axón se denominan **degeneración retrógrada**; en esta denominación habitualmente se incluyen los cambios que se producen en el segmento proximal del axón. La posible razón de estos cambios es que la división del axón separa el cuerpo celular de su aporte de factores tróficos derivados de los órganos efectores en el extremo distal del axón.

El cambio más característico ocurre en el cuerpo celular dentro de los primeros dos días que siguen a la lesión y alcanza su nivel máximo en 2 semanas. La sustancia de Nissl se vuelve fina y granular (figs. 3-48 y 3-49) y se dispersa en todo el citoplasma, proceso que se conoce como **cromatólisis**. La cromatólisis comienza cerca del cono axónico y se propaga por todo el cuerpo celular. Además, el núcleo se desplaza desde su localización central hacia la periferia de la célula y el cuerpo celular se hincha y adopta una forma esférica (fig. 3-49). El grado de cromatólisis y de tumefacción celular son máximos cuando la lesión del axón está cerca del cuerpo celular. En algunas neuronas el daño muy grave del axón cerca del cuerpo celular puede conducir a la muerte de la neurona. Por otra parte, el daño de la prolongación más distal puede provocar muy poco daño detectable o ningún cambio

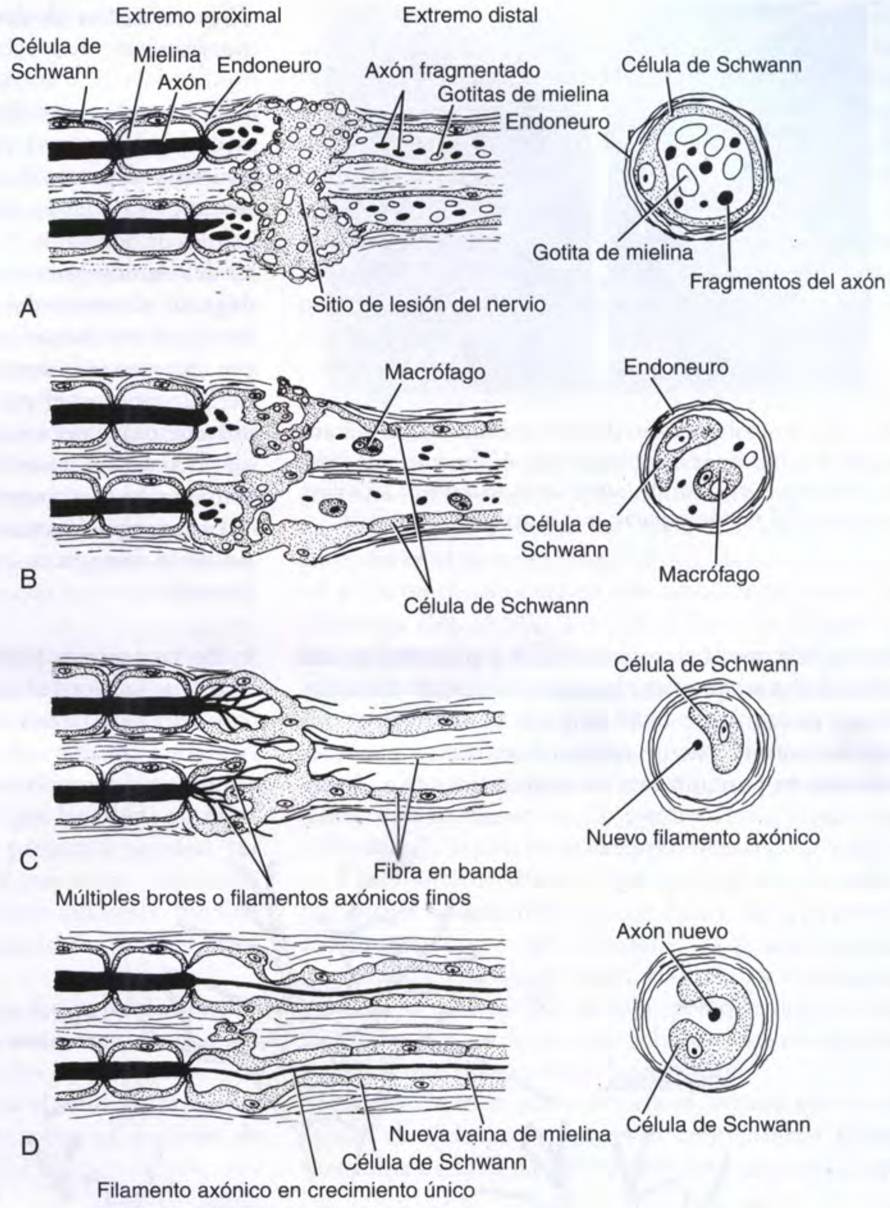

Extremo proximal
Extremo distal
Célula de Schwann
Mielina
Axón
Endoneuro
Axón fragmentado
Gotitas de mielina
Endoneuro
Célula de Schwann
Gotita de mielina
Fragmentos del axón
Sitio de lesión del nervio
A
Macrófago
Endoneuro
Célula de Schwann
Macrófago
B
Célula de Schwann
Célula de Schwann
Nuevo filamento axónico
C
Fibra en banda
Múltiples brotes o filamentos axónicos finos
Axón nuevo
Nueva vaina de mielina
Célula de Schwann
Célula de Schwann
D
Filamento axónico en crecimiento único

Fig. 3-47. **A, B, C y D.** Degeneración y regeneración en un nervio seccionado.

en el cuerpo celular. La dispersión de la sustancia de Nissl, es decir del RNA citoplasmático, y la tumefacción celular son causadas por el edema. La aparente pérdida de afinidad tintorial de la sustancia de Nissl se debe a la amplia dispersión del RNA citoplasmático. El desplazamiento del núcleo lejos del centro de la célula puede deberse al edema celular.

Se observa que las terminaciones sinápticas se separan de la superficie del cuerpo de la célula nerviosa dañada y sus dendritas y son reemplazadas por las células de Schwann en el sistema nervioso periférico y por las células de la microglia o los astrocitos en el sistema nervioso central. Este proceso se denomina **denudación sináptica**. Las posibles causas de denudación sináptica son: (1) la pérdida de adhesividad de la membrana plasmática luego de la lesión y (2) la estimulación de las células de sostén por las sustancias químicas liberadas desde la neurona dañada. Cuando la lesión es lo suficientemente grande las células del sistema inmunitario, es decir los monocitos y los macrófagos, pueden migrar al área.

RECUPERACIÓN DE LAS NEURONAS LUEGO DE UNA LESIÓN

En contraste con el rápido inicio de la regeneración retrógrada, la recuperación del cuerpo de la célula nerviosa y la regeneración de sus prolongaciones pueden tardar varios meses.

Recuperación del cuerpo de la célula nerviosa

El nucléolo se desplaza hacia la periferia del núcleo y reaparecen grupos de polisomas en el citoplasma.

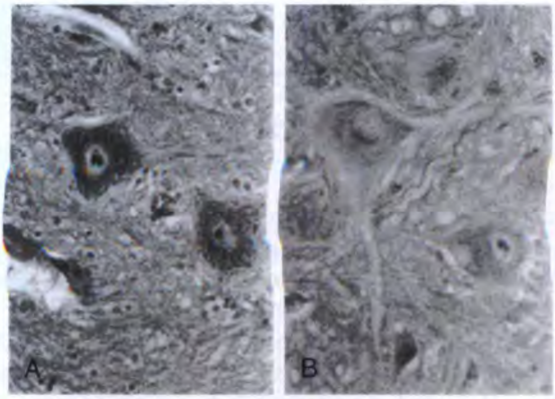


Fig. 3-48. Microfotografías de motoneuronas de la columna gris anterior de la médula espinal. **A.** Sustancia de Nissl en neuronas normales. **B.** Luego de la sección de las raíces anteriores del nervio espinal, que muestra cromatólisis.

Esto indica que la síntesis de RNA y proteínas se está acelerando para preparar la nueva formación del axón. Así, la sustancia de Nissl original se reconstituye, la tumefacción del cuerpo celular disminuye y el núcleo retorna a su posición central característica (fig. 3-49).

Regeneración de los axones en los nervios periféricos

El nuevo crecimiento de los axones (motores, sensitivos y autónomos) *en los nervios periféricos puede* ocurrir y depende de la presencia de los tubos endoneurales y de las cualidades especiales que poseen las células de Schwann. Surgen brotes de los axones a partir del muñón proximal y en el muñón distal hacia los órganos efectores del nervio. Se cree que participan los siguientes mecanismos: (1) los axones son atraídos por factores quimiotrópicos secretados por las células de Schwann en el muñón distal, (2) existen factores estimuladores del crecimiento dentro del muñón distal y (3) hay factores inhibidores en el perineuro que impiden que los axones abandonen el nervio.

La regeneración satisfactoria de los axones y el retorno de la función normal dependen de los siguientes factores:

1. En las lesiones nerviosas por aplastamiento, en las que se secciona el axón o su irrigación sanguínea ha sufrido interferencias pero sus vainas endoneurales siguen intactas, el proceso regenerativo puede ser muy satisfactorio.

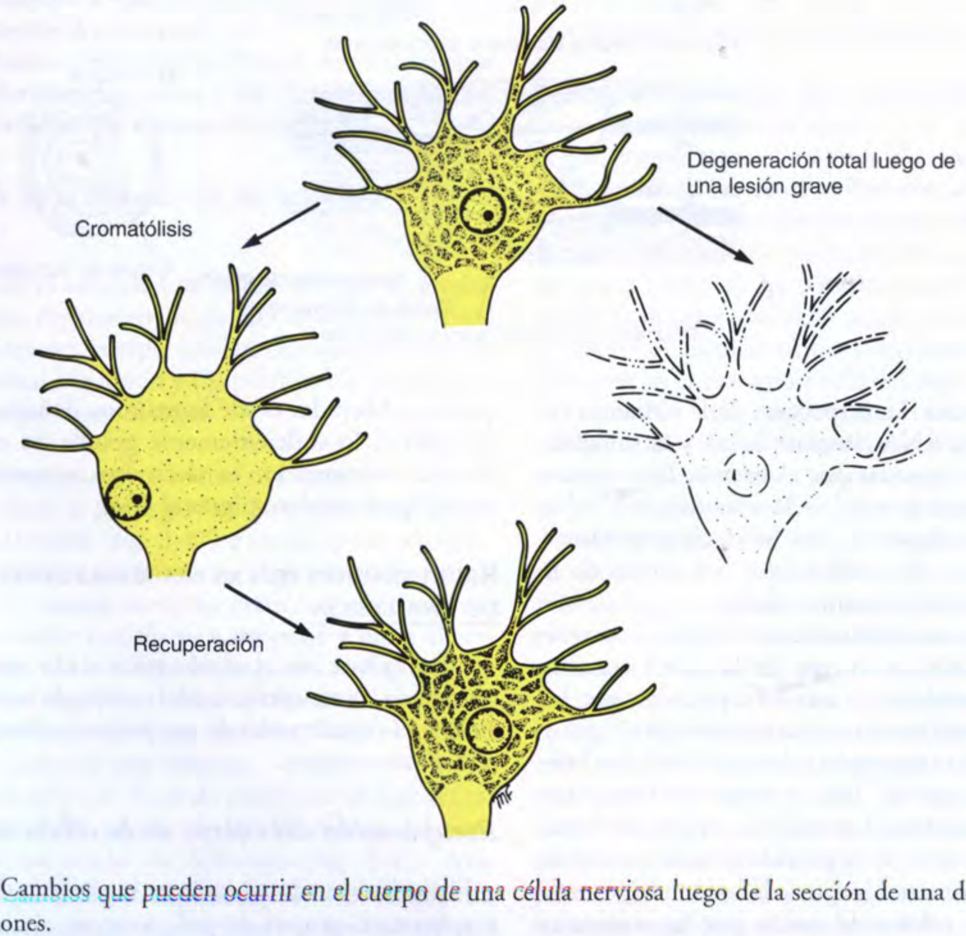


Fig. 3-49. Cambios que pueden ocurrir en el cuerpo de una célula nerviosa luego de la sección de una de sus prolongaciones.

2. En los nervios que han sido totalmente seccionados hay muchas menos posibilidades de recuperación porque las fibras en regeneración desde el muñón proximal pueden ser dirigidas hacia un destino final incorrecto en el muñón distal, es decir, fibras cutáneas que entran en terminaciones nerviosas incorrectas o nervios motores que inervan músculos incorrectos.
3. Si la distancia entre los muñones proximal y distal del nervio totalmente seccionado es mayor de algunos milímetros o la brecha se llena de tejido fibroso proliferante o simplemente está ocupada por los músculos adyacentes que protruyen en ella, las posibilidades de recuperación son muy escasas. Los brotes axónicos en crecimiento escapan hacia el tejido conectivo circundante y forman una masa enmarañada o **neuroma**. En estos casos la aproximación quirúrgica estrecha rápida de los extremos seccionados, si es posible, aumenta mucho las probabilidades de recuperación.
4. Cuando los nervios mixtos (los que contienen fibras sensitivas, motoras y autónomas) son seccionados por completo, las posibilidades de una buena recuperación son mucho menores que si el nervio fuera totalmente sensitivo o puramente motor. El motivo de esto es que las fibras en regeneración desde el muñón proximal pueden ser guiadas hacia un destino incorrecto en el muñón distal; por ejemplo, las fibras cutáneas pueden entrar en los tubos endoneurales motores y viceversa.
5. La fisioterapia insuficiente de los músculos paralizados produce su degeneración antes de que los axones motores en regeneración los alcancen.
6. La presencia de infección en el sitio de la herida puede interferir seriamente sobre el proceso de regeneración.

Si los muñones proximal y distal del nervio seccionado se encuentran bien yuxtapuestos se producen los siguientes procesos de regeneración (fig. 3-47). Las células de Schwann, que proliferaron por división mitótica, llenan el espacio dentro de la lámina basal de los tubos endoneurales del muñón proximal tan cerca como hasta el siguiente nodo de Ranvier y en el muñón distal tan lejos como los órganos efectores. Donde hay una pequeña brecha entre los muñones proximal y distal las células de Schwann en multiplicación forman algunos cordones para cubrirla.

Cada extremo axónico proximal da origen ahora a múltiples brotes o filamentos finos con extremos bulbosos. Esos filamentos, a medida que crecen, avanzan a lo largo de las hendiduras entre las células de Schwann y así cruzan el espacio entre los muñones proximal y distal del nervio. Muchos de estos filamentos entran entonces en el extremo proximal de cada tubo endoneural y crecen distalmente en contacto con las células de Schwann (fig. 3-50). Está claro que los filamentos de muchos axones diferentes pueden entrar en un solo tubo endoneural. Sin embargo, persiste un solo filamento, el resto se degenera y ese filamento crece en sentido distal para reinervar un órgano efector motor o sensitivo. Al cruzar la brecha entre los extremos nerviosos cortados muchos filamentos no pueden entrar en un tubo endoneural y crecen hacia el tejido conectivo circundante. Es importante destacar que la formación de múltiples brotes o filamentos a partir de un solo axón proximal aumenta de modo apreciable las posibilidades de que una neurona quede conectada con una terminación sensitiva o motora. No se sabe por qué determinado filamento dentro de un solo tubo endoneural persiste, mientras que el resto sufre degeneración.

Una vez que el axón alcanza el órgano efector las células de Schwann adyacentes comienzan a formar una vaina de mielina. Este proceso empieza en el sitio

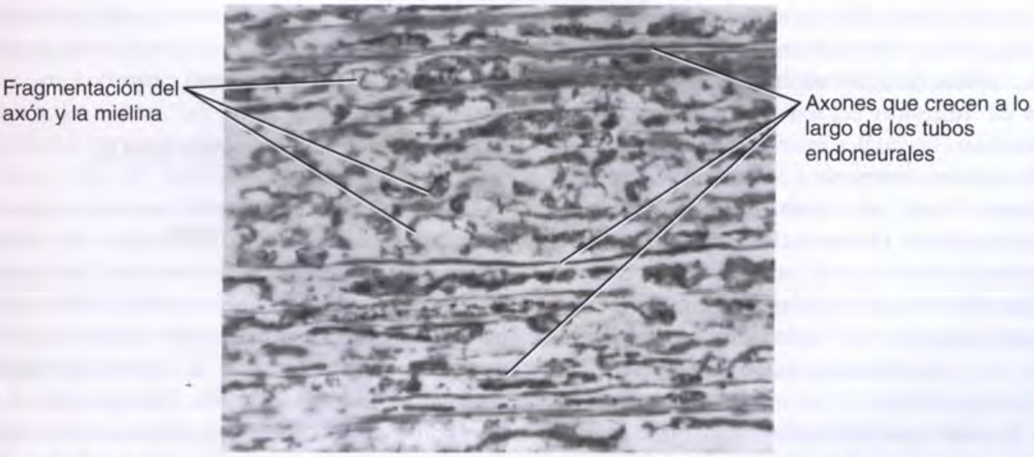

Fragmentación del axón y la mielina
Axones que crecen a lo largo de los tubos endoneurales

Fig. 3-50. Microfotografía de un corte longitudinal del muñón distal del nervio ciático, que muestra indicios de degeneración y regeneración luego de la lesión. (Cortesía del Dr. M. J. T. Fitzgerald.)

de la lesión original y se extiende en dirección distal. Por este medio se forman los nodos de Ranvier y las incisuras de Schmidt-Lanterman.

Pueden pasar muchos meses hasta que el axón llegue a su órgano efector apropiado, lo cual depende del sitio de la lesión del nervio. Se ha estimado que la velocidad de crecimiento está en el orden de 2 a 4 mm por día. Sin embargo, si se toma en consideración la demora casi segura de los axones para cruzar el sitio de la lesión, una velocidad de regeneración global de 1,5 mm por *día es una cifra útil para recordar en la práctica diaria.* Aun cuando se superen todas las dificultades mencionadas y una neurona llegue a su órgano efector original, el filamento axónico que va creciendo dentro del tubo endoneural alcanza sólo alrededor del 80% de su diámetro original. Por esta razón la velocidad de conducción no es tan grande como la del axón original. Además, un axón motor dado tiende a inervar más fibras musculares que antes, de modo que el control del músculo es menos preciso.

Regeneración de los axones en el sistema nervioso central

En el sistema nervioso central hay un intento de regeneración de los axones, como lo demuestra la formación de brotes axónicos, pero el proceso cesa después de 2 semanas. La regeneración de una distancia prolongada es rara y los axones dañados forman pocas sinapsis nuevas. No existen indicios de restablecimiento de la función. El proceso de regeneración se detiene por la ausencia de los tubos endoneurales (que son necesarios para guiar a los axones en regeneración), por la imposibilidad de que los oligodendrocitos cumplan la misma función que las células de Schwann y por la formación de tejido cicatrizal por los astrocitos activos. También se ha sugerido la posible ausencia de factores de crecimiento nervioso en el sistema nervioso central o la probabilidad de que las células de la neuroglia produzcan factores inhibidores del crecimiento.

Las investigaciones demostraron que las láminas basales de las células de Schwann contienen lamininas y moléculas de adhesión celular de la familia de las inmunoglobulinas, las cuales estimulan el crecimiento axónico. El sistema nervioso central contiene sólo concentraciones bajas de estas moléculas. En el embrión el crecimiento ocurre activamente tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, y en ambos existen factores promotores del crecimiento. En una etapa posterior del desarrollo estos factores desaparecen en el sistema nervioso central. En dicho sistema la mielina inhibe el crecimiento axónico y es interesante destacar que la mielinización del sistema nervioso central ocurre en una fase tardía del proceso del desarrollo, cuando el crecimiento de las vías nerviosas principales está completo.

Es posible que los axones centrales no se regeneren tan bien como los periféricos. En cultivo tisular los axones periféricos crecen mejor que los axones centrales. Además, la capacidad de crecimiento de los axones centrales disminuye con el envejecimiento.

INVESTIGACIÓN NEUROBIOLÓGICA SOBRE LA REGENERACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Como la lesión traumática del sistema nervioso central *produce discapacidades tan devastadoras* que en su mayoría son irreversibles, actualmente los neurobiólogos estimulan con entusiasmo la investigación en esta área. Ya no existen dudas de que hay diferencias entre el sistema nervioso central y el periférico. Además, la capacidad de regeneración de los axones centrales en vertebrados inferiores como las ranas brinda un estímulo enorme para la investigación futura.

La investigación ha tomado las siguientes direcciones:

1. Se introdujeron moléculas presentes en el sistema nervioso periférico, como lamininas y neurotropinas, en el sitio de la lesión del sistema nervioso central para promover el crecimiento axónico.
2. Se injertaron células de Schwann en el sistema nervioso central y se estudió el crecimiento de axones centrales en el injerto.
3. Se intentó reducir la concentración de los factores inhibidores presentes en el sistema nervioso central. Se realizó con cierto éxito la infusión de anticuerpos en el sitio de la lesión.
4. Se utilizó con éxito la introducción de agentes antiinflamatorios para suprimir la respuesta de la neuroglia y los monocitos. En la actualidad la **metilprednisolona** suele utilizarse tan pronto como sea posible en todos los pacientes con lesiones de la médula espinal.

Aunque aún se necesita mucha investigación, una combinación de tratamientos puede permitir la recuperación parcial de la función a estos pacientes con lesiones del sistema nervioso central.

DEGENERACIÓN TRANSNEURONAL

Las respuestas de una sola neurona a una lesión se estudiaron en la sección precedente. Si se lesiona un grupo de neuronas en el sistema nervioso central un segundo grupo situado más lejos en la vía y que tiene la misma función también puede mostrar cambios degenerativos. Este fenómeno se denomina **degeneración transneuronal anterógrada**. Por ejemplo, si se cortan los axones de las células ganglionares de la retina no se degeneran sólo los extremos distales de los axones que se dirigen hacia los cuerpos geniculados laterales sino también las neuronas de los cuerpos geniculados laterales con las que estos axones establecen sinapsis. De hecho, otro grupo de neuronas puede estar involucrado en el proceso degenerativo en la corteza visual.

En situaciones en las cuales en el sistema nervioso central múltiples neuronas establecen sinapsis con una sola neurona distal la lesión de una de las neuronas proximales no es seguida por la degeneración de la neurona distal.

Los experimentos realizados en animales con lesiones artificiales del sistema nervioso central han demostrado que en ciertas situaciones puede producirse una **degeneración transneuronal retrógrada**.

DEGENERACIÓN NEURONAL ASOCIADA CON EL ENVEJECIMIENTO

Muchas neuronas se degeneran y desaparecen durante el desarrollo fetal. Se cree que este proceso se debe a su incapacidad de establecer conexiones funcionales adecuadas. Durante la vida posnatal la degeneración neuronal continúa. Se estima que en la vejez un individuo puede perder hasta el 20% del número original de neuronas. Esto explicaría en cierta medida la pérdida de eficiencia del sistema nervioso asociada con el envejecimiento.

Atrofia del músculo voluntario y de otros órganos efectores luego de la degeneración de los nervios periféricos

El músculo voluntario sufre cambios degenerativos luego de la sección de los nervios motores. Primero, hay una respuesta alterada a la acetilcolina, seguida por atrofia gradual del sarcoplasma y, por último, pérdida de las fibrillas y estriaciones. Finalmente el músculo se atrofia por completo y es reemplazado por tejido fibroso. La reinervación del músculo detiene su degeneración y si la atrofia muscular no está demasiado avanzada recupera su estructura y función.

Además, si se intercambia el nervio motor que inerva las fibras musculares voluntarias blancas rápidas por un nervio motor que inerva las fibras musculares voluntarias rojas lentas, las fibras musculares cambian sus propiedades estructurales y funcionales para adaptarse al nuevo tipo de inervación. Este resultado experimental sugiere firmemente que las células del músculo voluntario no sólo dependerían de la presencia de nervios motores intactos sino también de que el nervio ejerciera cierta influencia trófica sobre el músculo e incluso determinara el tipo de músculo que inerva.

Otro órgano efector, la papila gustativa, también depende de la integridad del nervio sensitivo. Si se secciona el nervio la papila gustativa se atrofia rápidamente. Una vez que el nervio sensitivo se regenera en la membrana mucosa se desarrollan nuevas papilas gustativas.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Seddon (1944) describió tres tipos clínicos de lesión nerviosa:

- La **neuropraxia**, término que se aplica a un bloqueo transitorio. La parálisis es incompleta, la recuperación es rápida y completa y no hay evidencias microscópicas de degeneración nerviosa. La compresión es la causa más frecuente. Es esencialmente una interferencia transitoria en la función.
- La **axonotmesis**, término que se aplica a una lesión nerviosa en la cual los axones están dañados pero las vainas de tejido conectivo circundantes se mantienen más o menos intactas. La degeneración walleriana ocurre en la periferia. La recuperación funcional es más rápida y más completa que después de la sección completa del tronco nervioso. La explicación para la recuperación más rápida y más completa es que las fibras nerviosas, aunque gravemente lesionadas, en su mayor parte conservan sus relaciones anatómicas normales debido a la conservación de las vainas de tejido conectivo. Las causas más frecuentes son las lesiones por aplastamiento, la tracción y la compresión.
- La **neurotmesis**, término que se aplica a la sección completa del tronco del nervio.

Síntomas y signos de la neurotmesis

CAMBIOS MOTORES

Los músculos inervados muestran una parálisis fláccida y se atrofian rápidamente. Se pierden los reflejos en los que participan estos músculos. El músculo paralizado deja de responder a la estimulación farádica después de 4 a 7 días. Después de 10 días el músculo responde sólo lentamente a la estimulación galvánica y la potencia de la corriente debe ser mayor que la necesaria para un músculo sano. Esta alteración de la respuesta muscular a la estimulación eléctrica se conoce como **reacción de degeneración**.

CAMBIOS SENSITIVOS

Hay pérdida total de la sensibilidad cutánea sobre el área inervada exclusivamente por el nervio. Esta área está rodeada por una zona de pérdida sensitiva parcial donde se superponen los nervios sensitivos adyacentes. El área de la piel en la que se pierde la sensación de tacto leve es mucho mayor que el área en la cual se pierde la sensibilidad protopática.

CAMBIOS VASOMOTORES, SUDOMOTORES Y TRÓFICOS

El corte de un nervio periférico determina la interrupción de las fibras simpáticas posganglionares que discurren en el nervio. Como resultado de la pérdida de control vascular al principio el área cutánea afectada se torna roja y caliente. Más tarde esa área se vuelve azul y más fría que lo normal, sobre todo cuando el clima es frío. Debido a la pérdida de control sudomotor las glándulas sudoríparas dejan de producir sudor y la piel se vuelve seca y escamosa. El crecimiento ungular se retarda como resultado directo de la escasa circulación periférica. Si queda desnervada un área grande del cuerpo, como sucede por ejemplo en la sección del nervio ciático, los huesos se descalcifican como consecuencia del desuso y la pérdida del control circulatorio.

Síntomas y signos de recuperación luego de la neurotmesis

En el supuesto caso de que el nervio periférico seccionado se haya suturado cuidadosamente, el médico debe conocer los signos y los síntomas de la recuperación y su secuencia.

RECUPERACIÓN MOTORA

Los axones motores en regeneración crecen a una velocidad promedio de alrededor de unos 1,5 mm por día. La recuperación se produce primero en los músculos proximales y más tarde en los distales. Los músculos pueden responder a una estimulación farádica antes de recuperar el control voluntario.

RECUPERACIÓN SENSITIVA

La recuperación sensitiva se produce antes que la del movimiento voluntario. La parte del nervio distal al corte se torna muy sensible a la estimulación mecánica una vez que los axones sensitivos en regeneración han entrado en el segmento distal. La sola percusión del tronco nervioso distal da origen a una sensación de parestesias en el área de distribución cutánea del nervio. Este signo se denomina **signo de Tinel**. El restablecimiento de la sensibilidad cutánea profunda, es decir, el dolor causado por la compresión profunda, constituye el primer signo de recuperación. Esto es seguido por la recuperación del dolor cutáneo superficial poco localizado. El control vasomotor también retorna aproximadamente en este momento. Más tarde se recupera la sensibilidad al frío y al calor. El tacto suave y la discriminación táctil son las últimas sensaciones que retornan; además, lo hacen muchos meses más tarde y a menudo son incompletas.

Lesiones de nervios espinales específicos

Aunque la descripción detallada de los déficits neurológicos que siguen a las distintas lesiones de los nervios espinales que se observan en la práctica clínica está más allá del objetivo de este texto, parece apropiado incluir un cuadro que resuma las características importantes halladas en los síndromes de las raíces

Cuadro 3-4 Características sobresalientes en los síndromes de las raíces cervicales y lumbosacras

Lesión de la raíz	Dolor por dermatoma	Músculos inervados	Debilidad del movimiento	Reflejo involucrado
C5	Cara lateral de la porción superior del brazo	Deltoides y bíceps braquial	Abducción del hombro, flexión del codo	Bicipital
C6	Cara lateral del antebrazo	Extensor radial largo y corto del carpo	Extensores de la muñeca	Radial
C7	Dedo medio	Tríceps y flexor radial del carpo	Extensión del codo y flexión de la muñeca	Tricipital
C8	Cara medial del antebrazo	Flexor superficial y profundo de los dedos	Flexión de los dedos	Ninguno
L1	Ingle	Iliopsoas	Flexión de la cadera	Cremasteriano
L2	Porción anterior del muslo	Iliopsoas, sartorio, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, aducción de la cadera	Cremasteriano
L3	Cara medial de la rodilla	Iliopsoas, sartorio, cuádriceps, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, extensión de la rodilla, aducción de la cadera	Patelar
L4	Cara medial de la pantorrilla	Tibial anterior, cuádriceps	Inversión del pie, extensión de la rodilla	Patelar
L5	Cara lateral de la pierna y el dorso del pie	Extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos	Extensión de los dedos del pie, dorsiflexión del tobillo	Ninguno
S1	Borde lateral del pie	Gastrocnemio, sóleo	Flexión plantar del tobillo	Aquíleo
S2	Porción posterior del muslo	Flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo	Flexión plantar del tobillo, flexión de los dedos del pie	Ninguno

cervicales y lumbosacras (cuadro 3-4). También se incluyen cuadros en los que se detallan los ramos de los plexos braquial (cuadro 3-5) y lumbosacro (cuadro 3-6) y su distribución. Estos cuadros pueden ayudar al lector a determinar la lesión nerviosa específica asociada con un déficit motor o sensitivo particular en los miembros superiores o inferiores.

En el capítulo 11 se analizan las lesiones de los nervios craneales.

ALGUNOS PRINCIPIOS CLÍNICOS BÁSICOS SOBRE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

- En las heridas abiertas sucias, en las cuales el riesgo de infección es alto, hay que ignorar el nervio seccionado y tratar la infección de la herida. Más adelante, cuando la herida haya cicatrizado en forma satisfactoria, se explorará el nervio y se suturarán sus extremos cortados.

Cuadro 3-5 Ramos del plexo braquial y su distribución

Ramos	Distribución
Raíces	
Nervio dorsal de la escápula (C5)	Músculos romboides menor, romboides mayor, elevador de la escápula
Nervio torácico largo (C5, C6, C7)	Músculo serrato anterior
Tronco superior	
Nervio supraescapular (C5, C6)	Músculos supraespinoso e infraespinoso
Nervio subclavio (C5, C6)	Subclavio
Fascículo lateral	
Nervio pectoral lateral (C5, C6, C7)	Músculo pectoral mayor
Nervio musculocutáneo (C5, C6, C7)	Músculos coracobraquial, bíceps braquial, braquial; inerva la piel a lo largo del borde lateral del antebrazo donde se convierte en el nervio cutáneo lateral del antebrazo
Raíz lateral del nervio mediano (C5, C6, C7)	*Véase* Raíz medial del nervio mediano
Fascículo posterior	
Nervio subescapular superior (C5, C6)	Músculo subescapular
Nervio toracodorsal (C6, C7, C8)	Músculo dorsal ancho
Nervio subescapular inferior (C5, C6)	Músculos subescapular y redondo mayor
Nervio axilar (C5, C6)	Músculos deltoides y redondo menor; el nervio cutáneo lateral superior del brazo inerva la piel sobre la mitad inferior del músculo deltoides
Nervio radial (C5, C6, C7, C8, T1)	Tríceps, ancóneo, parte del braquial, braquiorradial, extensor radial largo del carpo; a través del ramo profundo del nervio radial inerva los músculos extensores del antebrazo: supinador, extensor radial corto del carpo, extensor cubital del carpo, extensor de los dedos, extensor del meñique, extensor del índice, abductor largo del pulgar, extensor largo del pulgar, extensor corto del pulgar; piel, nervio cutáneo lateral inferior del brazo, nervio cutáneo posterior del brazo y nervio cutáneo posterior del antebrazo; piel sobre la cara lateral del dorso de la mano y la superficie dorsal de los dedos pulgar, índice, medio y mitad lateral del dedo anular; ramos articulares para el codo, la muñeca y la mano
Fascículo medial	
Nervio pectoral medial (C8, T1)	Músculos pectorales mayor y menor
Nervio cutáneo medial del brazo al que se une el nervio braquial intercostal ramo del segundo nervio intercostal (C8, T1, T2)	Piel de la cara medial del brazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo (C8, T1)	Piel de la cara medial del antebrazo
Nervio cubital (C8, T1)	Flexor cubital del carpo y mitad medial del flexor profundo de los dedos, flexor del meñique, oponente del meñique, abductor del meñique, abductor del pulgar, lumbricales tercero y cuarto, interóseos, palmar corto, piel de la mitad medial del dorso de la mano y la palma, piel de las superficies palmar y dorsal del meñique y la mitad medial del dedo anular
La raíz medial del nervio mediano (con raíz lateral) forma el nervio mediano (C5, C6, C7, C8, T1)	Pronador redondo, flexor radial del carpo, palmar largo, flexor superficial de los dedos, abductor corto del pulgar, flexor corto del pulgar, oponente del pulgar, primeros dos lumbricales (por intermedio del ramo interóseo anterior), flexor largo del pulgar, flexor profundo de los dedos (mitad lateral), pronador cuadrado, ramo cutáneo palmar para la mitad lateral de la palma y ramos digitales para la superficie palmar de los dedos pulgar, índice, medio y mitad lateral del dedo anular; ramos articulares para las articulaciones del codo, la muñeca y el carpo

Cuadro 3-6 Ramos de los plexos lumbar y sacro y su distribución

Ramos	Distribución
Nervio femoral (L2, L3, L4)	Músculos ilíaco, pectíneo, sartorio, cuádriceps femoral; piel, nervios cutáneo medial y cutáneo intermedio del muslo, nervio safeno para la cara medial de la pierna, cara medial del pie hasta la base del dedo gordo; ramos articulares para las articulaciones de la cadera y la rodilla
Nervio obturador (L2, L3, L4)	Músculos pectíneo, aductor largo, aductor corto, aductor mayor (porción aproximadora), grácil; piel, lado medial del muslo; ramos articulares para las articulaciones de la cadera y la rodilla
Nervio ciático (L4, L5, S1, S2, S3)	
Nervio peroneo común	Músculo bíceps femoral (cabeza corta); piel, nervio cutáneo lateral de la pantorrilla, ramo comunicante sural para la cara lateral de la pierna, cara lateral del pie y quinto dedo
Nervio peroneo superficial	Músculos peroneo largo y corto; piel, parte inferior de la pierna y dorso del pie
Nervio peroneo profundo	Músculos tibial anterior, extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos, tercer peroneo, extensor corto de los dedos; piel, espacio entre los dedos primero y segundo; ramos articulares para las articulaciones tibioperonea, del tobillo y el pie
Nervio tibial	Músculos semitendinoso, bíceps femoral (cabeza larga), semimembranoso, aductor mayor (porción de isquiocrurales), gastrocnemio, sóleo, plantar, poplíteo, tibial posterior, flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo; piel, cara medial del tobillo; ramos articulares para las articulaciones de la cadera, la rodilla y el tobillo
Nervio plantar medial	Músculos abductor del dedo gordo, flexor corto de los dedos, flexor corto del dedo gordo, primer lumbrical; piel, cara medial de la planta del pie; ramos articulares para las articulaciones del pie
Nervio plantar lateral	Músculos flexor accesorio, abductor del dedo pequeño, flexor corto del quinto dedo, lumbricales segundo, tercero y cuarto, aductor del dedo gordo, todos los interóseos; piel de la cara lateral de la planta

- En un paciente con una herida cicatrizada y ninguna evidencia de recuperación nerviosa el tratamiento debe ser conservador. Se dejará transcurrir el tiempo suficiente para que las fibras nerviosas en regeneración alcancen los músculos proximales. Si la recuperación no ocurre se explora el nervio quirúrgicamente.
- En aquellos casos en los que el tejido conectivo, los fragmentos óseos o los músculos se interpongan entre los extremos cortados de un nervio seccionado, se explorará el nervio y si es posible se aproximarán y suturarán los extremos seccionados.
- Se debe mantener la nutrición de los músculos paralizados con una fisioterapia adecuada. Los baños calientes, el masaje y la ropa de abrigo ayudan a mantener una circulación adecuada.
- No debe permitirse que los músculos paralizados sean estirados por los músculos antagonistas o por efecto de la gravedad. Además, un acortamiento excesivo de los músculos paralizados lleva a su contractura.
- Es necesario preservar la movilidad con movimientos pasivos diarios de todas las articulaciones en el área afectada. De lo contrario, el resultado será la formación de adherencias y la consiguiente limitación del movimiento.

Una vez que el movimiento voluntario ha retornado a los músculos más proximales el fisioterapeuta puede ayudar al paciente a realizar ejercicios activos. Esto no sólo permite el retorno de la circulación normal a la parte afectada sino que además ayuda al paciente a volver a aprender los movimientos especializados de los músculos.

TRASPLANTE DE NERVIOS

Los injertos nerviosos se utilizaron con cierto éxito para restablecer el tono muscular en la parálisis del nervio facial. En las lesiones de los nervios mixtos los injertos nerviosos sólo han permitido restablecer parte de la función sensitiva y una actividad muscular leve. La presencia de dos líneas de sutura y la mayor posibilidad de mezcla de las fibras nerviosas probablemente sean los motivos de la falta de éxito de los injertos nerviosos. En la mayoría de las lesiones nerviosas, aun cuando la brecha entre los extremos proximal y distal sea de hasta 10 cm, por lo general es posible movilizar el nervio o alterar su posición en relación con las articulaciones de modo que los extremos proximal y distal puedan aproximarse sin crear una tensión indebida; luego se suturan los extremos entre sí.

TUMORES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Un nervio periférico consiste esencialmente en fibras nerviosas (axones), cada una de las cuales se asocia con células de Schwann; las fibras son mielínicas o amielínicas. Las fibras nerviosas están dispuestas en haces paralelos y rodeadas por vainas de tejido conectivo.

Pueden originarse un **fibroma benigno** o un **sarcoma maligno** en el tejido conectivo del nervio, similares a tumores en otros sitios. Se cree que los **neurilemomas** se originan en las células de Schwann. Nacen en cualquier tronco nervioso, craneal o espinal, y en cualquier parte de su recorrido. Los tumores primarios de los axones son muy raros.

VASOS SANGUÍNEOS, LINFÁTICOS Y ESPACIOS ENDONEURALES DENTRO DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos reciben ramas de arterias en las regiones que atraviesan. La red anastomótica que existe dentro de un nervio es considerable y no se produce isquemia local si se obstruye una sola arteria.

Un plexo de vasos linfáticos se ubica dentro de los tejidos conectivos epineurales y drena en los ganglios linfáticos regionales.

Según lo demostrado por los resultados de experimentos en los que se inyectaron colorantes en los nervios periféricos, existen espacios entre las fibras nerviosas. Al parecer hay pocas dudas acerca de que estos espacios endoneurales representan una vía potencial para el ascenso de la **toxina tetánica** a la médula espinal.

ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES SOBRE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se los aplica localmente en una fibra nerviosa en concentraciones apropiadas. Su sitio de acción es el axolema (membrana plasmática) e interfieren sobre el aumento transitorio de la permeabilidad del axolema a los iones de Na^+, de K^+ y otros. La sensibilidad de las fibras nerviosas a los anestésicos locales se relaciona con el tamaño de esas fibras (véase cuadro 3-2). Las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles que las grandes; además presentan una recuperación más lenta.

La cocaína se utilizó en la clínica para bloquear la conducción nerviosa. Lamentablemente, es un estimulante fuerte de la corteza cerebral y produce adicción con facilidad. La **procaína** es un compuesto sintético que se utiliza ampliamente como agente anestésico local.

RECUPERACIÓN EVIDENTE DE LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL LUEGO DE LA LESIÓN

La regeneración del axón en el encéfalo y la médula espinal es mínima luego de una lesión y, sin embargo, a menudo se produce una recuperación funcional considerable. Existen varias explicaciones y es posible que intervenga más de un mecanismo.

1. La función de las fibras nerviosas puede estar alterada como resultado de la compresión por el líquido de edema. Una vez que el edema cede se observa una notable recuperación.
2. La fibra nerviosa dañada cerca de la lesión puede formar nuevas sinapsis con las neuronas sanas vecinas.
3. Luego de una lesión de los ramos de un nervio todos los neurotransmisores pueden descender por los ramos restantes, lo que produce un efecto mayor.
4. Luego de la lesión de una neurona aferente puede desarrollarse un número elevado de sitios receptores sobre una membrana postsináptica. Esto puede dar como resultado que la segunda neurona responda a sustancias neurotransmisoras de neuronas vecinas.
5. Las neuronas no funcionales pueden hacerse cargo de la función de las neuronas lesionadas.
6. La fibra nerviosa dañada proximal a la lesión puede formar sinapsis nuevas con las neuronas sanas vecinas.
7. Las fibras nerviosas vecinas sanas pueden emitir ramos distales a la lesión, que entonces siguen la vía ocupada antes por las fibras dañadas.
8. Si una función particular, por ejemplo la contracción del músculo voluntario, es controlada por dos vías nerviosas en el sistema nervioso central y una vía está dañada, la vía sana remanente puede hacerse cargo de toda la función. Por ende es concebible que en caso de lesiones del tracto corticoespinal el tracto corticorreticuloespinal pueda asumir el papel principal de controlar el movimiento muscular.
9. Con una fisioterapia intensa es posible entrenar a los pacientes para que usen otros músculos con el fin de compensar la pérdida de los músculos paralizados.

HERPES ZOSTER

El herpes zoster es un trastorno relativamente frecuente causado por la reactivación del virus varicela-zoster latente en un paciente que tuvo varicela. La infección se aloja en la primera neurona sensitiva en un nervio craneal o espinal. La lesión se observa como una inflamación y degeneración de la neurona sensitiva con formación de vesículas e inflamación de la piel. El primer síntoma es el dolor en la distribución de la neurona sensitiva y al cabo de unos días surge una erupción cutánea. Este trastorno se observa con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 años.

POLINEUROPATÍA

La polineuropatía es el deterioro simultáneo de la función de muchos nervios periféricos. Las causas son múltiples y pueden incluir infecciones (endotoxina de la difteria, síndrome de Guillain-Barré [véase el caso clínico al comienzo del capítulo]), trastornos metabólicos (deficiencia de vitaminas B_1 y B_{12}, intoxicación *por metales pesados, fármacos) y trastornos endocrinos (diabetes).* Puede haber degeneración axónica, desmielinización segmentaria o ambas y puede estar afectado el cuerpo de la neurona. En los casos leves el trastorno es reversible pero en los casos graves puede ser permanente. Los síntomas y los signos pueden ser sensitivos y motores.

Receptores

Hay terminaciones sensitivas en las áreas somáticas y viscerales de todo el cuerpo. Por fortuna estas terminaciones se distribuyen en forma tan amplia que permiten que el ser humano reaccione ante los cambios que se producen en el medio externo e interno.

Para establecer el diagnóstico o estudiar el efecto de un tratamiento sobre una enfermedad, el médico se basa casi exclusivamente en la descripción del paciente de los cambios de sensaciones subjetivas o para responder a estímulos específicos durante el examen físico. Las descripciones como "me duele como si me clavaran un cuchillo", "dolor sordo", "dolor de tipo cólico", "pinchazos" y "no puedo sentir nada, doctor" son muy familiares para el médico. Cada tipo principal de sensación que se puede experimentar, como las sensaciones de dolor, temperatura y tacto y presión, se conoce como **modalidad** sensitiva. El tipo de modalidad sensitiva que experimenta un paciente desde una parte del cuerpo en particular está determinado por la zona específica del sistema nervioso central hacia la que se dirige la fibra nerviosa aferente. Sin embargo, desde el punto de vista clínico es útil recordar que los axones que portan modalidades específicas se asocian con uno o varios receptores anatómicamente distintos.

Receptor	Función asociada
Terminaciones nerviosas libres	Dolor, tacto, presión, sensaciones de cosquilleo, ¿frío y calor?
Discos de Merkel	Tacto y presión
Receptor de los folículos pilosos	Tacto
Corpúsculos de Meissner	Tacto (discriminación táctil de dos puntos)
Corpúsculos de Pacini	Presión y vibración
Corpúsculos de Ruffini	Estiramiento
Husos neuromusculares	Alargamiento del músculo (estiramiento)
Husos neurotendinosos	Tensión

Receptores sensitivos y envejecimiento

Con el aumento de la expectativa de vida en la actualidad muchos pacientes alcanzan la edad en la que la degeneración de los receptores sensitivos puede causar desequilibrio. Esta edad crítica varía en diferentes individuos pero una vez que comienza existe *un deterioro progresivo de los sistemas sensitivos* que no sólo afecta los sistemas visual y auditivo sino también la propiocepción y la capacidad de integrar la información aferente que ingresa en el sistema nervioso central.

EXAMEN DE LAS MODALIDADES SENSITIVAS INDIVIDUALES

Un examen físico completo le permite al neurólogo establecer el diagnóstico preciso y determinar si una sensación particular puede o no apreciarse o si es menor que lo normal. El médico podrá determinar el área precisa de la superficie del cuerpo donde se encuentra el deterioro de la sensibilidad. En general, se evalúan las siguientes modalidades sensitivas:

1. **Tacto leve.** Se evalúa tocando suavemente la piel con un hisopo de algodón; el paciente tiene los ojos cerrados y responde "sí" cuando siente el estímulo. Es importante comprender que diferentes áreas de la piel normalmente tienen diferentes umbrales para el tacto. La espalda y las nalgas son menos sensibles que el rostro y los pulpejos de los dedos. Sobre las superficies con pelo el movimiento más ligero de un pelo habitualmente puede sentirse.
2. **Localización del tacto.** Una vez que el paciente detectó el tacto leve con los ojos cerrados se le solicita que coloque un dedo sobre el sitio exacto tocado. La imposibilidad de hacerlo puede deberse a una lesión en la corteza cerebral.
3. **Discriminación táctil de dos puntos.** Se aplican dos puntas romas sobre la superficie cutánea mientras el paciente está con los ojos cerrados. Gradualmente se acercan las puntas hasta que el paciente ya no puede distinguir dos puntos definidos. Una persona normal puede distinguir dos puntos separados en el extremo del dedo índice cuando la distancia que los separa es mayor de 3 mm. En cambio, en la espalda debe haber una separación de hasta 3 a 4 cm.
4. **Dolor.** Puede tocarse la piel con la punta aguda de un alfiler. Primero se establece el umbral del dolor y luego se mapean las áreas de disminución o pérdida de la sensibilidad dolorosa. Es aconsejable aplicar el estímulo en forma irregular, es decir, utilizar primero el extremo agudo del alfiler y luego la cabeza roma, para que el paciente responda "pincha" o "toca". En algunas enfermedades, como la tabes dorsal o la polineuropatía (polineuritis), hay una demora de hasta 3 segundos antes de que el paciente reconozca el dolor agudo.

5. **Dolor a la presión.** Este dolor mal localizado se percibe por la presión profunda sobre un músculo o por compresión de un tendón.
6. **Pruebas de temperatura.** Pueden utilizarse tubos de ensayo llenos de agua caliente o fría. Cuando se los aplica sobre la piel el paciente responde "caliente" o "frío". Primero se determina el umbral de la temperatura y luego se mapean las zonas de sensibilidad térmica disminuida o abolida.
7. **Vibración.** Cuando se aplica el mango de un diapasón que vibra sobre la piel que cubre un hueso (p. ej., el maléolo interno de la tibia o el olécranon del cúbito), se percibe una sensación de zumbido que se debe a la estimulación de los receptores de presión superficiales y profundos. Se le solicita al paciente que responda cuándo percibe por primera vez la vibración y cuándo deja de detectarla. Por lo general la percepción de la vibración en las piernas disminuye después de los 60 años.
8. **Apreciación de la forma (estereognosia).** Se le pide al paciente que cierre los ojos y se colocan objetos comunes como monedas o llaves en sus manos. El paciente normal debe poder identificar los objetos moviéndolos en la mano y palpándolos con los dedos.
9. **Movimientos pasivos de las articulaciones.** Esta prueba puede llevarse a cabo en los dedos de las manos o de los pies. Con el paciente completamente relajado y en posición supina con los ojos cerrados se flexiona o se extiende irregularmente el dedo. Después de cada movimiento se le pregunta si el dedo está hacia arriba o hacia abajo. Un individuo normal no sólo puede determinar que ocurre un movimiento pasivo sino también tener conciencia de la dirección del movimiento.
10. **Sensibilidad postural.** Ésta es la capacidad de describir la posición de un miembro cuando está colocado en esa posición mientras el paciente tiene los ojos cerrados. Otra forma de realizar la prueba es solicitarle al paciente que, con los ojos cerrados, coloque el miembro contralateral en la misma posición. La aplicación y la interpretación de los resultados de estas pruebas se comprenderán mejor una vez explicadas las vías aferentes o sensitivas (véase p. 153).

MIEMBRO FANTASMA

Siempre que se estimula una vía sensitiva particular a lo largo de su recorrido desde el receptor hasta la corteza sensitiva del encéfalo la sensación experimentada por el individuo está referida al sitio del receptor. Por ejemplo, si se estimulan las fibras para el dolor desde los receptores en el dedo meñique en el nervio cubital a nivel del codo, el individuo experimentará dolor en el dedo meñique y no en el codo.

Luego de la amputación de una extremidad el paciente puede experimentar dolor intenso en el miembro ausente debido a la presión sobre las fibras nerviosas en el extremo del muñón. Este fenómeno se denomina clínicamente **miembro fantasma.**

ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS Y OTROS AGENTES SOBRE LAS UNIONES NEUROMUSCULARES ESQUELÉTICAS

En el cuadro 3-7 se mencionan algunos ejemplos de los fármacos y enfermedades que afectan las placas terminales motoras en el músculo esquelético.

Cuadro 3-7 Fármacos y enfermedades que afectan las placas motoras terminales en el músculo esquelético

			Acción sobre los receptores de ACh		
Fármaco o enfermedad	**Liberación creciente de ACh**	**Liberación decreciente de ACh**	**Bloqueo despolarizante**	**Bloqueo del receptor de ACh**	**Inhibición de la AChE**
Fármaco					
4-aminopiridinas	Sí				
Clorhidrato de guanidina	Sí		Sí		
Succinilcolina					
d-tubocurarina,				Sí	
dimetiltubocurarina,				Sí	
galamina,				Sí	
benzoquinonio				Sí	
Fisostigmina,					Sí
neostigmina					Sí
Enfermedad					
Botulismo		Sí			
Miastenia gravis			Destrucción de receptores		

ACh = acetilcolina; AChE = acetilcolinesterasa.

Agentes bloqueantes neuromusculares

La *d*-**tubocurarina** produce una parálisis fláccida del músculo esquelético que afecta primero los músculos extrínsecos de los ojos y luego los del *rostro, las extremidades y finalmente* el diafragma. La **dimetiltubocurarina**, la **galamina** y el **benzoquinonio** tienen efectos similares.

Estos fármacos se combinan con los sitios receptores en la membrana postsináptica normalmente utilizados por la acetilcolina y de ese modo bloquean la acción neurotransmisora de la acetilcolina. Por ende, se denominan agentes bloqueantes competitivos porque compiten por el mismo sitio receptor que la acetilcolina. A medida que estos fármacos se metabolizan lentamente la parálisis cesa.

El **decametonio** y la **succinilcolina** también paralizan el músculo esquelético pero su acción difiere de la de los bloqueantes competitivos porque su mecanismo de acción es la despolarización de la placa motora terminal. Al actuar como la acetilcolina producen despolarización de la membrana postsináptica y el músculo se contrae una vez. Esto es seguido por una parálisis fláccida y el bloqueo de la actividad neuromuscular. Aunque la acción bloqueante dure cierto tiempo, los fármacos se metabolizan y la parálisis desaparece. La parálisis real es producida por la despolarización continua de la membrana postsináptica. Hay que recordar que la despolarización continua no produce una contracción continua del músculo esquelético. Debe producirse una repolarización antes de que pueda ocurrir otra despolarización.

Los agentes bloqueantes neuromusculares suelen utilizarse como anestésicos generales para producir el grado deseado de relajación muscular sin emplear dosis mayores de anestésicos generales. Dado que los músculos respiratorios se paralizan, resulta esencial contar con los elementos adecuados para la respiración artificial.

Anticolinesterasas

La **fisostigmina** y la **neostigmina** tienen la capacidad de combinarse con la acetilcolinesterasa e impedir que la esterasa inactive la acetilcolina. Además, la neostigmina tiene una acción estimulante directa sobre el músculo esquelético. Las acciones de ambos fármacos son reversibles y se utilizaron con éxito en el tratamiento de la miastenia gravis.

Toxinas bacterianas

Clostridium botulinum, el microorganismo que en ciertos casos causa intoxicación alimentaria, produce una toxina que inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. La parálisis de los músculos respiratorios provoca la muerte. La evolución de la enfermedad puede mejorar con la administración de gluconato de calcio o guanidina, que promueven la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas.

NERVIO MOTOR Y MÚSCULO ESQUELÉTICO

No sólo es esencial que el nervio motor controle la actividad del músculo que inerva; su integridad también es esencial para el mantenimiento normal del músculo. Luego de la sección de un nervio motor las fibras musculares se atrofian rápidamente y son reemplazadas por tejido conectivo. La masa total del músculo puede reducirse en tres cuartas partes en un lapso de apenas tres meses. Este grado de atrofia no ocurre si el músculo simplemente es inmovilizado, es decir, no es una atrofia por desuso. Es evidente que el mantenimiento de la función normal del músculo depende de la recepción continua de acetilcolina en la membrana postsináptica a nivel de la unión neuromuscular.

HIPERSENSIBILIDAD POR DESNERVACIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Alrededor de 2 semanas después de la desnervación las fibras del músculo esquelético responden a la aplicación externa de acetilcolina en sitios distintos de las uniones neuromusculares. Esta hipersensibilidad podría explicarse sobre la base de que se han desarrollado muchos receptores nuevos de acetilcolina a lo largo de las fibras musculares después de la desnervación.

MIASTENIA GRAVIS

La miastenia gravis es una enfermedad frecuente que se caracteriza por la caída de los párpados superiores (ptosis), visión doble (diplopía), dificultad para deglutir (disfagia), dificultad para hablar (disartria) y debilidad y fatiga musculares generalizadas. En un principio la enfermedad por lo general afecta los músculos del ojo y la faringe y los síntomas pueden aliviarse con el reposo. En la forma progresiva de la miastenia gravis la debilidad empeora en forma continua y finalmente se produce la muerte.

La enfermedad es un trastorno autoinmunitario en el que se producen anticuerpos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina de la membrana postsináptica. La causa se desconoce. Los anticuerpos interfieren en la transmisión sináptica al reducir la cantidad de receptores o bloquear la interacción de la acetilcolina con sus receptores. El tamaño de los pliegues de la unión también se reduce y aumenta el ancho de la hendidura sináptica. En conjunto estos cambios disminuyen la amplitud de los potenciales de placa terminal. El trastorno se puede aliviar en forma transitoria con anticolinesterásicos como la **neostigmina**, que potencia la acción de la acetilcolina.

Alrededor del 70% de los adultos con miastenia gravis muestra indicios de hiperplasia del timo. En el timo maduran las células T, que median la inmunoprotección. La síntesis excesiva de hormonas tímicas que estimulan el desarrollo de las células T puede contribuir a la respuesta autoinmunitaria.

Hay una forma congénita rara de miastenia gravis, en la que no se presentan anticuerpos anormales. Las causas de la enfermedad congénita incluyen una deficiencia de anticolinesterasa en las placas terminales motoras, la disminución de la liberación de acetilcolina, el deterioro de la capacidad de los receptores para interactuar con la acetilcolina y una cantidad menor de receptores de acetilcolina.

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA Y PARÁLISIS HIPERPOTASÉMICA

Existen enfermedades causadas por la disminución o la elevación de las concentraciones sanguíneas de potasio. Se sabe que la concentración de potasio en sangre puede influir enormemente sobre la capacidad de la acetilcolina para iniciar cambios eléctricos en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular, responsable de la parálisis en estos pacientes.

ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS SOBRE LAS UNIONES NEUROMUSCULARES EN EL MÚSCULO LISO, EL MÚSCULO CARDÍACO Y LAS TERMINACIONES NERVIOSAS EN LAS CÉLULAS SECRETORAS

Se ha afirmado que en condiciones normales la acetilcolina liberada de las fibras parasimpáticas posganglionares puede producir despolarización y contracción de las fibras de músculo liso. Sin embargo, la acetilcolina es un fármaco inútil para administrar terapéuticamente porque las **colinesterasas** la destruyen con rapidez y porque su acción es tan amplia que no puede usarse selectivamente. Si se modifica ligeramente la estructura, como en el caso del **cloruro de metacolina** o el **carbacol**, los fármacos son menos susceptibles a la destrucción por las colinesterasas pero aún poseen la capacidad de reaccionar con los receptores.

La **atropina** y la **escopolamina** son fármacos que compiten con la acetilcolina por los mismos receptores. Estos agentes son antagonistas competitivos de la acetilcolina en los sitios receptores del músculo liso, el músculo cardíaco y distintas células secretoras.

La noradrenalina es liberada por las fibras simpáticas posganglionares y puede producir una despolarización del músculo liso en las paredes de las arterias, por ejemplo, que dé como resultado su contracción. En otros sitios, como los bronquios, produce relajación del músculo liso. Los receptores simpáticos se clasifican en alfa y beta. Las funciones asociadas con los receptores alfa son vasoconstricción, midriasis (dilatación de la pupila) y relajación del músculo liso del intestino. Los receptores beta se asocian con vasodilatación, aceleración de la frecuencia cardíaca, relajación bronquial y relajación intestinal.

Se observó que la **fenoxibenzamina** bloquea los receptores alfa mientras que el **propranolol** bloquea los receptores beta. La estructura de estos receptores no se conoce.

ANOMALÍAS DE LA PERCEPCIÓN SENSITIVA

Las anomalías de la percepción sensitiva deben investigarse en el rostro, el tronco y las extremidades. Se deben identificar áreas con disminución de la sensibilidad analgésica (**hipoalgesia**), con reducción de la sensibilidad táctil (**hipoestesia**) o con sensibilidad aumentada (**hiperestesia**). Las sensaciones anormales (**parestesias**), por ejemplo una sensación de pinchazo, pueden aparecer en un paciente que tiene una lesión localizada en cualquier sitio a lo largo de la vía sensitiva desde el nervio periférico hasta la corteza cerebral. Las áreas con anomalías sensitivas deben definirse y registrarse con precisión y cada modalidad debe anotarse por separado.

El examen de la función sensitiva requiere práctica y experiencia. Muchos pacientes tienen dificultad para responder al examen físico de esta área. Algunos individuos tratan de ayudar al examinador anticipando erróneamente la respuesta correcta. Este problema puede superarse en gran parte si durante la evaluación de la sensibilidad cutánea el paciente permanece con los ojos cerrados. De esta forma, no puede ver las áreas de la piel que se evalúan. A otros les resulta difícil comprender exactamente la información que se les solicita. Algunos pacientes inteligentes responden a las diferencias de intensidad de la estimulación en lugar de responder "sí" o "no" a la pregunta "¿Puede sentir algo?". El médico siempre debe tener en cuenta la posibilidad de histeria, presente cuando un paciente refiere una pérdida sensitiva que no tiene explicación neuroanatómica. Por ejemplo, la pérdida total de sensibilidad cutánea de un lado del rostro, incluido el ángulo de la mandíbula, llevaría a inferir que el paciente tiene una lesión que afecta el quinto nervio craneal en la protuberancia y el nervio auricular mayor (C2 y C3), lo que es muy poco probable anatómicamente. Se necesitan paciencia y objetividad, y si existen dudas acerca de la evaluación, se debe volver a examinar en otra ocasión.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LA PIEL

El hecho de que haya grandes plexos nerviosos en las raíces de los miembros superiores e inferiores indica que un solo nervio espinal puede enviar tanto fibras motoras como sensitivas a varios nervios periféricos y, a la inversa, que un solo nervio periférico puede recibir fibras nerviosas de muchos nervios espinales. Además indica que una lesión de un segmento de la médula espinal o raíz posterior o nervio espinal produce una pérdida sensitiva diferente de la que aparece después de la lesión de un nervio periférico.

El área de la piel inervada por un solo nervio espinal y, por lo tanto, por un solo segmento de la médula espinal se denomina **dermatoma**. El médico debe recordar que los dermatomas se superponen y que en el tronco deben seccionarse como mínimo tres nervios espinales contiguos para producir una zona de anestesia completa. También debe tener en cuenta que el grado de superposición para la sensibilidad termoalgésica es mucho mayor que para la sensibilidad táctil. Debe conocer la inervación segmentaria (dermatómica) de la piel porque con la ayuda de una aguja o de un hisopo de algodón puede determinar si la función sensitiva de un nervio espinal o de un segmento de la médula espinal en particular es normal. Cuando se examinan los mapas de los dermatomas se debe notar que, debido al desarrollo de los miembros superiores, los ramos anteriores de los nervios espinales cervicales inferiores y de los primeros torácicos perdieron su inervación cutánea en la cara anterior del tronco y, a nivel del segundo cartílago costal, el cuarto dermatoma cervical es contiguo con el segundo dermatoma torácico. En la inervación sensitiva de la cabeza el nervio trigémino (quinto par craneal) inerva un área grande del rostro y el cuero cabelludo y su área cutánea es contigua con la del segundo segmento cervical.

Dado que los dermatomas discurren longitudinalmente a lo largo del eje mayor de los miembros superiores, la sensibilidad debe evaluarse pasando un hisopo de algodón o una aguja a lo largo del eje mayor de los límites medial y lateral de las extremidades. En el tronco los dermatomas discurren en dirección casi horizontal de modo que el estímulo debe aplicarse en dirección vertical.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LOS MÚSCULOS

Es importante recordar que la mayoría de los músculos esqueléticos están inervados por más de un nervio espinal y, por ende, por el mismo número de segmentos de la médula espinal. La destrucción completa de un segmento de médula espinal como resultado de un traumatismo o de la compresión ejercida por un tumor puede causar debilidad en todos los músculos inervados por ese segmento. Para paralizar un músculo por completo deben destruirse varios segmentos adyacentes de la médula espinal.

Debido a la presencia de los plexos cervical, braquial y lumbosacro los axones de las células motoras de las astas grises anteriores se redistribuyen en algunos nervios periféricos. Un médico, en conocimiento de esto, puede así distinguir entre una lesión de un segmento de la médula espinal, de una raíz anterior o de un nervio espinal por un lado y una lesión de un nervio periférico por otro. Por ejemplo, el nervio musculocutáneo de un brazo que recibe fibras nerviosas de los segmentos cervicales quinto, sexto y séptimo de la médula espinal inerva un número finito de músculos, a saber, los músculos bíceps braquial, braquial y coracobraquial, y la sección de ese nervio produciría la parálisis total de esos músculos; una lesión de los segmentos cervicales quinto, sexto y séptimo de la médula espinal o de sus raíces anteriores o de sus nervios espinales produciría la parálisis de esos músculos y también la parálisis parcial de muchos otros, incluidos el deltoides, el supraespinoso, el redondo menor y el infraespinoso.

La inervación segmentaria del bíceps braquial, del tríceps, del braquiorradial, de los músculos de la pared anterior del abdomen, del cuádriceps femoral, del gastrocnemio y del sóleo debe memorizarse porque es posible evaluarlos fácilmente si se provoca su contracción refleja (véase p. 107).

Tono muscular

El tono del músculo esquelético se debe a la presencia de algunas fibras musculares dentro de él en un estado de contracción completa permanente. El tono muscular es controlado en forma refleja desde terminaciones nerviosas aferentes situadas en el músculo propiamente dicho de modo que cualquier afección que interfiera en cualquier parte del arco reflejo puede inhibir el tono muscular. Algunos ejemplos son la infección sifilítica de la raíz posterior (tabes dorsal), la destrucción de las células de las columnas grises anteriores motoras, como en la poliomielitis o la siringomielia, la destrucción de un segmento de la médula espinal por traumatismo o compresión por un tumor, la sección de una raíz anterior, la compresión sobre un nervio espinal por un disco intervertebral prolapsado y el corte de un nervio periférico, como en una herida punzante. Todos estos cuadros clínicos producen pérdida del tono muscular.

Si bien se ha subrayado que el mecanismo básico del tono muscular es la integridad del reflejo segmentario medular, no hay que olvidar que esta actividad refleja está influida por los impulsos nerviosos recibidos por las células del asta anterior desde todos los niveles del encéfalo y la médula espinal. El shock espinal, que sigue a una lesión de la médula espinal y es causado por la pérdida de la actividad funcional de las neuronas, produce hipotonía muscular. La enfermedad cerebelosa también disminuye el tono muscular porque el cerebelo facilita el reflejo de estiramiento. En condiciones normales, la formación reticular tiende a aumentar el tono muscular, pero su actividad es inhibida por los centros cerebrales superiores. Por consiguiente, si el control cerebral superior es interferido por un traumatismo o una enfermedad, la inhibición se pierde y el tono muscular se exagera (rigidez de descerebración). No debe olvidarse que la degeneración primaria de los músculos propiamente dichos (miopatía) puede causar pérdida del tono muscular.

POSTURA

La postura de un individuo depende del grado y de la distribución del tono muscular y, por ende, de la actividad de las neuronas motoras que inervan los músculos. Las neuronas motoras ubicadas en las astas grises anteriores de la médula espinal son los puntos en los que convergen los impulsos nerviosos de muchas raíces nerviosas posteriores y las fibras descendentes de muchos niveles del encéfalo y la médula espinal. La coordinación satisfactoria de todas estas influencias nerviosas da como resultado una postura normal.

Cuando un individuo está en posición de pie hay muy poca actividad en los músculos de las extremidades y del tronco. La razón de ello es que el centro de gravedad de cualquier parte del cuerpo se encuentra principalmente por encima de las articulaciones a las cuales se dirige el peso. Además en muchas articulaciones (p. ej., las caderas y las rodillas) los ligamentos son muy fuertes y sostienen el cuerpo en posición erecta. Sin embargo, debe subrayarse que una persona no puede permanecer de pie si todos los músculos están paralizados. Una vez que una persona comienza a caer, sea hacia adelante, hacia atrás o hacia el costado, los husos musculares y otros receptores de estiramiento aumentan de inmediato su actividad y entran en juego los arcos reflejos, de modo que se producen contracciones musculares compensadoras reflejas para restablecer el estado de equilibrio. Los ojos y los receptores presentes en el laberinto membranoso también desempeñan un papel vital en el mantenimiento del equilibrio. La importancia de los ojos en el mantenimiento de la posición erecta puede estudiarse fácilmente en un individuo normal. Con los ojos cerrados la persona muestra cierta tendencia a un ligero balanceo porque en esa situación debe confiar exclusivamente en sus receptores musculares y laberínticos para conservar el equilibrio.

Por ende, una alteración patológica del tono muscular afecta la postura. Por ejemplo, en la hemiplejía y en la enfermedad de Parkinson, en las que existe hipertonía, la postura se modifica. Como ocurre en la enfermedad cerebelosa, la hipotonía puede causar la caída del hombro del lado afectado. Las lesiones que comprometen los nervios periféricos que inervan los músculos antigravitacionales pueden producir caída de la muñeca (nervio radial) y caída del pie (nervio peroneo común).

OBSERVACIÓN CLÍNICA DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR

Potencia muscular

Se le solicita al paciente que realice movimientos en los cuales actúe fundamentalmente el músculo en estudio. Luego se le solicita que efectúe nuevamente cada movimiento en contra de una resistencia y se compara la fuerza de los músculos de ambos lados del cuerpo. El corte del nervio periférico que inerva el músculo o una enfermedad que afecte las células del asta gris anterior (p. ej., poliomielitis) reducen claramente la potencia de los músculos afectados o los paralizan.

Atrofia muscular

La atrofia muscular ocurre 2 o 3 semanas después de la sección de un nervio motor. En los miembros esto se evalúa fácilmente si se mide el diámetro en un punto dado sobre el músculo afectado y se compara la medición obtenida con la del mismo sitio en el miembro opuesto.

Fasciculación muscular

La contracción de grupos de fibras musculares se observa principalmente en pacientes con una enfermedad crónica que afecta las células del asta anterior (p. ej., atrofia muscular progresiva).

Contractura muscular

La contractura muscular se produce sobre todo en los músculos que normalmente se oponen a los músculos paralizados. Los músculos se contraen y sufren un acortamiento permanente.

Tono muscular

Un músculo sin tono, es decir, un músculo en el que no se producen los arcos reflejos medulares simples, no se contrae y cuando se lo palpa tiene una consistencia pastosa. Los grados de pérdida del tono pueden evaluarse si se mueven pasivamente las articulaciones y se compara la resistencia de los músculos a los movimientos en ambos lados del cuerpo. Puede producirse un aumento del tono muscular luego de la eliminación de la inhibición cerebral sobre la formación reticular (véase p. 182).

Coordinación muscular

Se le solicita al paciente que con los ojos abiertos se toque la punta de la nariz con la punta del dedo índice; luego se le pide que repita el procedimiento con los ojos cerrados. Se puede llevar a cabo una prueba similar en los miembros inferiores con el paciente recostado. En este caso se le solicita que coloque un talón sobre la rodilla opuesta, con los ojos abiertos, y luego que repita el procedimiento con los ojos cerrados.

Otra prueba consiste en que el paciente supine y prone rápidamente ambos antebrazos en forma simultánea. Por ejemplo una enfermedad del cerebelo, que coordina la actividad muscular, causa una alteración de la capacidad de efectuar estos movimientos rápidos repetitivos.

MOVIMIENTO INVOLUNTARIO DE LOS MÚSCULOS

Tic. Es un movimiento repetitivo coordinado en el que participan uno o más músculos.

Movimientos coreiformes. Son movimientos rápidos, espasmódicos e irregulares no repetitivos. Las muecas rápidas y los movimientos súbitos de la cabeza o los miembros son ejemplos de este trastorno.

Atetosis. Consiste en contorsiones lentas y sinuosas que por lo común comprenden los segmentos distales de las extremidades.

Temblor. Se trata de la contracción alternante de los agonistas y los antagonistas de una articulación.

Mioclonía. Consiste en contracciones similares a sacudidas de una porción de un músculo, de todo un músculo o de un grupo de músculos.

Espasmo tónico. Este término se refiere a una contracción sostenida de un músculo muscular, como en la fase tónica de una crisis epiléptica.

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS SENSITIVOS Y MOTORES: ¿SIEMPRE SON DE ORIGEN NEUROLÓGICO PRIMARIO?

Un diagnóstico neurológico depende de la determinación del sitio de la lesión y de la naturaleza de la patología que produce la enfermedad. El médico no puede considerar el sistema nervioso en forma aislada porque los síntomas y los signos neurológicos pueden depender de trastornos que afectan principalmente otro sistema. Por ejemplo, una embolia cerebral puede ser secundaria a la formación de un coágulo sanguíneo sobre la pared ventricular de un paciente con trombosis coronaria y un absceso cerebral puede seguir a la formación de un absceso de pulmón. Por consiguiente, en muchos pacientes el examen neurológico debe ser acompañado por un examen físico más general que abarque otros sistemas.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Un hombre de 20 años fue atendido en la sala de emergencias luego de un accidente automovilístico. Se le diagnosticó una fractura-luxación de la cuarta vértebra torácica con lesión de la médula espinal como complicación y se le realizó una laminectomía para descomprimir la médula espinal y evitar una lesión permanente de los tractos medulares. ¿Qué es un tracto nervioso de la médula espinal? ¿En qué difiere su estructura de la de un nervio periférico?
2. La esclerosis múltiple es un ejemplo de enfermedad desmielinizante del sistema nervioso. Muchas otras enfermedades del sistema nervioso también comparten como característica anatomopatológica la destrucción de las vainas de mielina de las fibras nerviosas. ¿Cómo ocurre normalmente la mielinización en (a) los nervios periféricos y (b) los tractos del sistema nervioso central? ¿Cuándo se produce la mielinización normal de los nervios?
3. Se dice que la vaina de mielina se forma en el sistema nervioso periférico por rotación de las células de Schwann sobre el axón de modo que la membrana plasmática envuelve al axón como una espiral. En el sistema nervioso central, ¿los oligodendrocitos rotan sobre los axones de una manera similar para formar la mielina?
4. Un hombre de 26 años intervino en una pelea callejera y recibió una herida de arma blanca en el brazo derecho, aproximadamente a nivel del tercio medio del húmero. El examen físico demostró que se había seccionado el nervio mediano. La lesión a nivel motor consistía en parálisis de los músculos pronadores del antebrazo y los músculos flexores largos de la muñeca y los dedos de la mano, con excepción del músculo flexor cubital del carpo y de la mitad medial del flexor profundo de los dedos. Como resultado el antebrazo derecho se mantenía en posición supina; la flexión de la muñeca era débil y se acompañaba de aducción. Esta última se debía a la parálisis del músculo flexor radial del carpo y a la fuerza del flexor cubital del carpo y de la mitad medial del flexor profun-

do de los dedos. El paciente no podía flexionar las articulaciones interfalángicas de los dedos índice y medio, aunque se lograba una flexión débil de las articulaciones metacarpofalángicas de esos dedos por los interóseos. Cuando se le solicitaba al paciente que cerrara el puño de la mano derecha, el dedo índice y en menor grado el dedo medio tendían a quedar estirados, mientras que los dedos anular y meñique se flexionaban. Los últimos dos dedos se encontraban debilitados por la disfunción del flexor superficial de los dedos. La flexión de la falange terminal del pulgar se había perdido debido a la parálisis del flexor largo del pulgar. Los músculos de la eminencia tenar estaban paralizados y el pulgar derecho estaba rotado y aducido.

La pérdida sensitiva de la piel de la mano derecha involucraba la mitad lateral de la palma y la cara palmar de los dedos pulgar, índice y medio y la cara lateral del dedo anular. También había pérdida de la sensibilidad cutánea en las partes distales de las superficies dorsales de estos dedos.

Las áreas cutáneas afectadas por la pérdida sensitiva estaban más calientes y secas que lo normal, lo que indicaba cambios vasomotores. Estos cambios se debían a la dilatación arteriolar y a la ausencia de sudoración como resultado de la pérdida del control nervioso simpático.

(a) Describa los cambios que ocurrirían en el nervio mediano proximal y distal al sitio de corte. (b) ¿Cómo trataría usted este caso? (c) ¿Cuáles son los primeros signos y síntomas que indican que el nervio se regenera adecuadamente? (d) ¿Qué función retorna primero, la sensitiva o la muscular? (e) ¿Más o menos cuánto tiempo puede tardar el nervio en regenerarse y alcanzar sus órganos efectores?

5. Se examinó a una mujer de 45 años con parálisis facial derecha. Durante la anamnesis la paciente contó que tres años antes había sufrido debilidad del lado derecho de la cara y cierto grado de pérdida de la sensación gustativa luego de un paseo en un automóvil descapotable en un día frío. Se le diagnosticó parálisis de Bell. ¿Qué es la parálisis de Bell? ¿Cómo trataría usted a esta paciente?
6. Una familia con cinco niños pequeños se mudó a una casa antigua. Seis meses más tarde la madre notó que su hijo de un año estaba somnoliento y cada vez más quieto. Antes era muy activo y gateaba por toda la casa pero ahora solía recostarse en el piso y había perdido el interés por sus juguetes. Tampoco comía bien y estaba muy estreñido. La madre decidió consultar a un pediatra cuando "de repente", según ella, el "niño tuvo un ataque". En el examen no había signos físicos positivos con excepción de una línea oscura entre las encías y los dientes. Después de una anamnesis exhaustiva la madre admitió que al niño le gustaba chupar la pintura que se estaba descascarando de las barandas del exterior de la casa. Se diagnosticó una intoxicación crónica por plomo, que fue confirmada por el hallazgo de un nivel sanguíneo del metal mayor de 50 µg por cada 100 mL. ¿Qué efecto tiene el plomo sobre el sistema nervioso?
7. Un hombre de 54 años presentó un dolor súbito e intenso que descendía por ambas piernas siguiendo la distribución del nervio ciático. También notó entumecimiento de las nalgas y el periné y un tiempo después advirtió que no sentía la salida de la orina ni de la materia fecal. Se diagnosticó una protrusión central posterior del disco intervertebral entre las vértebras lumbares tercera y cuarta. A partir de los síntomas quedó claro que la cola de caballo estaba comprimida. ¿Se regenera la cola de caballo?
8. ¿Cuál es la vía anatómica que sigue la toxina tetánica desde una herida hasta el sistema nervioso central?
9. Luego de un accidente automovilístico un hombre de 35 años fue atendido en la sala de emergencias con fracturas de las costillas quinta y sexta del lado derecho. Para aliviar el dolor y el malestar que experimentaba el paciente cuando respiraba el médico decidió bloquear los nervios intercostales derechos quinto y sexto mediante la inyección de un anestésico local, lidocaína (Xylocaine®), alrededor de los troncos nerviosos. ¿Cuál es el efecto del agente anestésico local sobre las fibras nerviosas? ¿Qué fibras nerviosas son más susceptibles a la acción del fármaco, las de gran diámetro o las de diámetro pequeño?
10. Un hombre de 65 años que volvía a su casa de una fiesta notó que no podía subir la escalera. Había bebido mucho whisky y parecía haber perdido el control de las piernas. Se sentó en una silla en el vestíbulo y pronto cayó en un profundo sueño estuporoso, con el brazo derecho suspendido sobre el respaldo de la silla. A mañana siguiente despertó con una cefalea intensa y disfunción de la mano y el brazo derechos. Durante el examen practicado en el departamento de emergencias se observó que el paciente presentaba una parálisis grave que afectaba ramos del fascículo medial del plexo braquial y el nervio radial. Se estableció el diagnóstico de neuropraxia resultante de la presión ejercida por el respaldo de la silla contra los nervios afectados. ¿Qué es la neuropraxia? ¿En qué difiere de la axonotmesis y la neurotmesis? ¿Cuál es el pronóstico en este paciente? ¿Cómo trataría usted este caso?
11. Un político muy conocido se hallaba en una reunión cuando de repente un joven se adelantó y le

disparó un tiro en la espalda. Durante el examen realizado en la sala de guardia se comprobó que la bala había entrado en la espalda en dirección oblicua y estaba alojada en el conducto vertebral a nivel de la octava vértebra torácica. El paciente no podía sentir nada por debajo de este nivel y estaba paralizado desde la cintura hacia abajo. Se efectuó una laminectomía y se extrajo la bala. Se observó un daño considerable en la médula espinal. ¿Qué cambios ocurren en la médula espinal cuando se lesionan las fibras nerviosas? ¿Se produce regeneración en el sistema nervioso central?

12. Una mujer de 18 años consultó a su médico porque tenía quemaduras, que no había sentido, en las puntas de los dedos de la mano derecha. También refirió debilidad en esa mano. En el examen físico se observaron cicatrices grandes en los dedos de la mano derecha con una atrofia obvia de los músculos pequeños. El examen de las modalidades sensitivas de la piel de todo el cuerpo de la paciente reveló pérdida total de la sensibilidad termoalgésica de la porción distal del miembro superior derecho. Había sensibilidad termoalgésica disminuida en la mano izquierda. Se demostró debilidad muscular total en los músculos pequeños de la mano derecha y también cierta debilidad en los músculos de la mano izquierda. Se estableció el diagnóstico de siringomielia. (a) Con sus conocimientos de neuroanatomía describa el tipo de terminaciones nerviosas sensitivas sensibles al dolor y la temperatura. (b) ¿Cómo examinaría a un paciente para determinar si existe pérdida de la sensibilidad cutánea termoalgésica?
13. Un hombre de 35 años que pasaba cerca de unos obreros que estaban cavando un pozo en la calle advirtió súbitamente que tenía un cuerpo extraño en el ojo izquierdo. Como la córnea es muy sensible, sintió un malestar considerable. ¿Qué terminaciones sensitivas hay en la córnea? ¿La córnea es sensible a otros estímulos además del dolor?
14. Un hombre de 60 años consultó a su médico porque durante los tres meses anteriores había experimentado un dolor punzante muy fuerte sobre la parte media del lado derecho del rostro. Las punzadas duraban unos pocos segundos pero se repetían varias veces. El paciente le dijo al médico que era "el peor dolor que había sentido hasta ese momento". Había notado que una característica particular del dolor era que podía ser desencadenado por una corriente de aire frío en la cara o por tocar unos pocos cabellos en la región temporal. El examen físico no mostró pérdida sensitiva ni motora en el territorio del trigémino. Se diagnosticó neuralgia del trigémino. Con sus conocimientos de neuroanatomía explique por qué el pelo es tan sensible al tacto.
15. En un hombre de 50 años se estableció el diagnóstico de tabes dorsal. En el examen físico se observaron muchos signos de enfermedad sifilítica, entre ellos una pérdida total de la sensibilidad profunda al dolor. La compresión intensa del talón de Aquiles o de los testículos no producía respuesta alguna. Use sus conocimientos de neuroanatomía para explicar cómo se experimenta en condiciones normales la sensación de dolor profundo.
16. Mientras realizaba el examen físico de un paciente el médico le solicitó que cruzara las rodillas y que relajara los músculos de las piernas. Luego golpeó con rapidez el ligamento rotuliano izquierdo con un martillo de reflejos y eso produjo inmediatamente una extensión parcial involuntaria de la articulación de la rodilla izquierda (reflejo rotuliano positivo). ¿Cómo recibe el sistema nervioso central información nerviosa desde el músculo cuádriceps crural para responder en forma refleja con la extensión de la rodilla?
17. Un hombre de 55 años con sífilis de la médula espinal presentaba síntomas y signos característicos de tabes dorsal. Había experimentado dolores punzantes intensos en el abdomen y las piernas durante los últimos 6 meses. Cuando se le pidió que caminara lo hizo con una base de sustentación ancha, golpeando el piso con todo el pie en cada paso. ¿Cómo estudiaría usted la capacidad para percibir la posición de los miembros inferiores y el sentido de la vibración en este paciente? Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique de qué manera una persona normal percibe la posición de sus miembros y detecta vibraciones.
18. Emplee sus conocimientos de farmacología y mencione dos fármacos que actúen como bloqueantes competitivos sobre las uniones neuromusculares esqueléticas. Diga cuál es la sustancia química contra la cual compiten estos agentes. Indique los sitios en los cuales se cree que actúan los agentes bloqueantes.
19. Mencione un fármaco que pueda producir parálisis fláccida del músculo esquelético por causar depolarización de la membrana postsináptica.
20. En casos de intoxicación alimentaria grave el microorganismo responsable puede ser *Clostridium botulinum*. ¿Cómo causa este microorganismo la parálisis de los músculos respiratorios?
21. Durante una recorrida de sala un cirujano ortopedista afirmó que el grado de atrofia muscular que ocurre en un miembro inmovilizado en un yeso es totalmente diferente del grado de atrofia muscular que sigue a la sección de la inervación motora de los músculos. El cirujano le pidió a un estudiante de medicina que explicara esta diferencia. ¿Cómo la explicaría usted?

22. Un hombre de 57 años consultó a su médico porque sentía un dolor en la nalga derecha que se extendía hacia abajo por la pierna derecha, la cara posterior del muslo, la cara externa y el dorso de la pantorrilla y el borde externo del pie. El paciente no tenía antecedentes de traumatismo pero afirmaba que el dolor había comenzado aproximadamente 3 meses antes como un dolor sordo en la parte inferior del dorso. Desde ese momento había aumentado en intensidad y se había extendido a la pierna derecha. Cuando se le preguntó si había desaparecido en algún momento respondió que en dos ocasiones distintas el dolor había disminuido en intensidad pero su espalda se mantenía "rígida" en todo momento. El dolor se agravaba al inclinarse, toser o estornudar. A veces el paciente experimentaba pinchazos a lo largo del borde externo del pie derecho. Después de un examen físico completo se estableció el diagnóstico de hernia de un disco intervertebral lumbar. Utilice sus conocimientos de anatomía y diga cuál es el disco intervertebral que más probablemente se haya herniado.
23. Una mujer de 61 años consultó a su médico porque sentía un dolor punzante y quemante en el lado izquierdo del tórax. Tres días después apareció un grupo de pápulas localizadas sobre la piel que cubría el quinto espacio intercostal. Al día siguiente las pápulas se convirtieron en vesículas, las que algunos días más tarde se secaron y formaron costras, que luego se separaron y dejaron pequeñas cicatrices permanentes. La paciente también observó cierta pérdida de sensibilidad sobre el lado izquierdo del tórax. Se estableció el diagnóstico de herpes zoster. Utilice sus conocimientos de anatomía y determine el segmento de la médula espinal afectado por la enfermedad.
24. Mientras examinaba la inervación sensitiva de la piel de la cabeza y el cuello de un paciente, un estudiante de medicina tuvo dificultad para recordar el patrón dermatómico de la unión de la cabeza con el cuello y de la unión del cuello con el tórax. ¿Los dermatomas están dispuestos en una forma especial en estas áreas? Si es así, ¿cuál es el motivo?
25. Durante el examen físico de un hombre de 30 años se observó debilidad y disminución del tono muscular en el romboides, deltoides y bíceps braquial de ambos lados del cuerpo. El grado de debilidad era mayor del lado derecho. El reflejo bicipital estaba ausente del lado derecho y disminuido del lado izquierdo. Los reflejos tricipitales eran normales a ambos lados del cuerpo. Los músculos del tronco y de los miembros inferiores mostraban un incremento del tono y parálisis espástica. La radiología de la columna vertebral reveló la presencia de destrucción vertebral debida a un tumor originado en el conducto vertebral. Utilice sus conocimientos de anatomía y responda a las siguientes preguntas: (a) ¿En qué vértebra es probable que esté el tumor dentro del conducto vertebral? (b) Mencione los segmentos de la médula espinal comprimidos por el tumor. (c) ¿Qué segmentos de la médula espinal participan en los arcos reflejos responsables del reflejo bicipital? (d) ¿Por qué los músculos romboides y deltoides están hipotónicos mientras que los músculos de las extremidades inferiores están hipertónicos?
26. Menciones tres trastornos clínicos que puedan producir pérdida del tono del músculo esquelético.
27. Se le pidió a un hombre de 69 años con tabes dorsal avanzada que se parara con los dedos de los pies y los talones juntos y los ojos cerrados. Inmediatamente comenzó a balancearse y si la enfermera no lo hubiera sostenido por el brazo se hubiera caído (prueba de Romberg positiva). ¿Por qué era vital para este paciente mantener los ojos abiertos para permanecer erguido?
28. Se le pidió a un hombre de 63 años con enfermedad de Parkinson moderadamente avanzada que se desvistiera y caminara en línea recta. El médico observó que la cabeza y los hombros del paciente se inclinaban hacia adelante, los brazos estaban ligeramente abducidos, las articulaciones del codo parcialmente flexionadas y las muñecas algo extendidas con los dedos flexionados en las articulaciones metacarpofalángicas y extendidos en las articulaciones interfalángicas. Notó que al comenzar a caminar el paciente se inclinaba hacia adelante y arrastraba los pies con lentitud. Cuanto más se inclinaba hacia adelante con mayor rapidez movía las piernas de modo que casi corría cuando había cruzado la habitación. La cara del paciente era como una máscara y casi no hacía gestos. Las manos mostraban un temblor grueso y los músculos de los miembros inferiores y superiores tenían un tono aumentado en los grupos musculares opuestos con la movilización articular pasiva. La enfermedad de Parkinson o el síndrome parkinsoniano pueden ser causados por algunos estados patológicos pero por lo general interfieren en la función normal del cuerpo estriado, de la sustancia negra o de ambos. Con sus conocimientos de anatomía y fisiología de la acción muscular intente explicar los diferentes signos observados en este importante síndrome.
29. Una niña de 10 años fue llevada al neurólogo debido al antecedente de crisis epilépticas de 6 meses de evolución. Los padres describieron que los ataques comenzaban con movimientos involuntarios súbitos del tronco, los brazos o las piernas. A veces los movimientos musculares eran leves pero

en otras oportunidades eran tan violentos que la niña arrojaba a través de la habitación algún objeto que tenía en la mano. En otras ocasiones la paciente caía al suelo como resultado de la pérdida repentina del tono muscular. Después de golpear contra el piso, inmediatamente se ponía de pie. Una vez se había golpeado con fuerza la cabeza y el hombro contra una silla y una mesa. Un mes antes los padres habían notado que la niña parecía haber perdido la conciencia durante un período breve. En ese momento estaba conversando normalmente cuando de pronto se detuvo, con la mirada fija. A los pocos segundos reaccionó y continuó la conversación. Esta paciente presenta una forma de epilepsia conocida como pequeño mal. ¿Cuál es el término correcto para la contracción involuntaria súbita de los músculos del tronco o las extremidades? ¿Conoce el nombre de la enfermedad en la que el paciente pierde repentinamente el tono muscular y cae al piso?

30. Un hombre de 45 años con esclerosis lateral amiotrófica fue examinado por una estudiante de medicina de tercer año que halló que los músculos flexores y extensores de la rodilla y el tobillo de la pierna derecha estaban más débiles que los de la pierna izquierda. Sin embargo, opinaba que los músculos de la pierna izquierda también estaban algo más débiles que lo normal. Al palpar los músculos extensores del muslo derecho era posible detectar una contracción de las fibras musculares en el músculo cuádriceps. También se observaba una atrofia pronunciada de los músculos de ambas piernas. No había evidencias de pérdida de la sensibilidad cutánea en ninguna de las extremidades. La esclerosis lateral amiotrófica es un trastorno en el cual existe degeneración de las células motoras del asta anterior de la médula espinal y el tronco del encéfalo con degeneración secundaria de los tractos nerviosos en las porciones lateral y anterior de la médula espinal. ¿Por qué este paciente tenía debilidad y atrofia de los músculos de las extremidades inferiores? ¿Cuál es el término clínico correcto para definir la contracción de las fibras musculares en los músculos extensores de la rodilla derecha?
31. En una niña de 12 años se estableció el diagnóstico de meduloblastoma del cerebelo. Los exámenes clínico y radiológico revelaron que el tumor invadía predominantemente el hemisferio cerebeloso derecho. Sabiendo que el cerebelo se ocupa de la coordinación de la actividad motora para que los complejos movimientos voluntarios en los que intervienen grupos musculares antagónicos sean precisos, ¿qué parámetros evaluaría usted para demostrar la pérdida de la función cerebelosa? Describa la prueba para cada parámetro.

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Los tractos nerviosos son haces de fibras nerviosas hallados en el encéfalo y la médula espinal; muchos de ellos son mielínicos. Algunas de las principales diferencias estructurales entre un tracto nervioso mielínico y una fibra nerviosa periférica mielínica son las siguientes:
   Tracto nervioso
   - Oligodendrocito
   - Mesoaxón ausente
   - Incisuras de Schmidt-Lanterman presentes
   - Fibras nerviosas sostenidas por neuroglia

   Fibra nerviosa periférica
   - Célula de Schwann
   - Mesoaxón presente
   - Incisuras de Schmidt-Lanterman presentes
   - Fibras nerviosas sostenidas por vainas de tejido conectivo, endoneuro, perineuro y epineuro
2. La mielinización se describe en forma completa en la página 77. Las vainas de mielina comienzan a formarse durante el desarrollo fetal y el primer año posnatal.
3. No. En el sistema nervioso central un solo oligodendrocito puede ser responsable de la formación de mielina para hasta 60 fibras nerviosas. Indudablemente, no sería posible que un oligodendrocito rotara sobre cada axón como la célula de Schwann en el sistema nervioso periférico. Se cree que en el sistema nervioso central la prolongación del oligodendrocito crece en longitud y se envuelve alrededor del axón.
4. (a) Los cambios microscópicos que ocurren en los segmentos proximal y distal de un nervio periférico seccionado se describen en la página 114. Recuérdese que en el segmento proximal los cambios ocurren proximalmente sólo hasta el siguiente nodo de Ranvier, mientras que los cambios que se propagan distalmente lo hacen desde el sitio de la lesión e incluyen sus terminaciones. (b) Si se tienen en cuenta las consideraciones formuladas en las páginas 121 a 122 y que el cirujano tiene la experiencia necesaria para realizar una sutura nerviosa, se debe instituir el siguiente tratamiento. Si

el arma blanca estaba limpia el nervio debe ser suturado de inmediato y se debe reparar cualquier daño vascular. En cambio, si el arma estaba contaminada o habían transcurrido más de 6 horas desde el momento de la lesión, es preciso tratar la herida e ignorar el nervio. En este último caso, una vez curada la herida y si no hay signos de infección residual, los extremos nerviosos deben explorarse y suturarse sin tensión. En cualquier caso, los músculos paralizados se protegen con una férula apropiada y las articulaciones se ejercitan diariamente y con cuidado. (c) Una vez que los axones en regeneración han entrado en el segmento distal, el nervio distal a la sección se vuelve muy sensible a la estimulación mecánica (signo de Tinel). (d) La recuperación sensitiva ocurre primero. La sensibilidad a la presión profunda es el primer signo de recuperación. Esto es seguido por el retorno de la sensación de dolor cutáneo superficial y por el control vasomotor de los vasos sanguíneos, luego retorna la sensibilidad térmica y más tarde aún reaparecen el tacto leve y la discriminación táctil. La recuperación sensitiva ocurre antes de que retorne el movimiento voluntario. (e) Con fines clínicos, la velocidad promedio de regeneración es de 1,5 mm/día. Con esta cifra es posible determinar aproximadamente cuánto tiempo puede tardar el nervio en regeneración en llegar a sus órganos efectores.

5. La parálisis de Bell es producida por la tumefacción del séptimo nervio craneal (nervio facial) en el conducto del nervio facial en el cráneo. Su causa se desconoce, aunque a menudo sigue a la exposición al frío. Dado que el conducto facial es óseo, el nervio no puede expandirse y en consecuencia se comprime y sufre isquemia. En los casos graves se paralizan los músculos de la expresión facial de un lado del rostro y hay pérdida de la sensibilidad gustativa de la porción anterior de la lengua del mismo lado. Se debe intentar el masaje de los músculos paralizados para preservar su integridad hasta que retorne la función nerviosa. La mayoría de los pacientes se recuperan totalmente. En este paciente había una parálisis residual grave después de 3 años. Un tratamiento que ha resultado ser eficaz en muchos casos consiste en cortar el nervio hipogloso por debajo y por detrás del ángulo de la mandíbula y anastomosar su extremo proximal con el extremo distal del nervio facial. Aunque la mitad derecha de la lengua quedaría paralizada, esto deja secuelas mínimas. Puede esperarse un retorno razonable del movimiento facial. El paciente aprende a mover el rostro en lugar de la lengua practicando frente a un espejo. Obsérvese que tanto el nervio hipogloso como el facial son nervios periféricos y, por ende, su regeneración es posible. El pronóstico es especialmente bueno porque el nervio hipogloso es puramente motor.
6. El plomo produce degeneración neuronal del sistema nervioso central y desmielinización de los tractos de la médula espinal y de los nervios periféricos. El tratamiento consiste en alejar al niño de la fuente de plomo y lograr una rápida excreción del metal mediante la administración de un agente quelante, versenato disódico de calcio. El versenato de plomo no tóxico se excreta en la orina.
7. Sí. La cola de caballo consiste en las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales por debajo del nivel del primer segmento lumbar de la médula espinal. Se trata de nervios periféricos con vainas endoneurales y células de Schwann y por ende la regeneración puede producirse si se instituye rápidamente el tratamiento adecuado.
8. Como resultado de experimentos en los cuales se han inyectado colorantes en los nervios periféricos se ha demostrado la presencia de espacios entre las fibras nerviosas individuales en el endoneuro. Se cree que estos espacios proporcionan la vía de ascenso de la toxina tetánica hacia la médula espinal.
9. La lidocaína es un anestésico local cuya aplicación a una fibra nerviosa bloquea la conducción nerviosa. El anestésico actúa sobre el axolema e interfiere en el aumento transitorio de su permeabilidad a los iones de Na^+ y en el axón en reposo reduce la permeabilidad del axolema al Na^+, al K^+ y a otros iones. Las fibras de diámetro pequeño para el dolor son más susceptibles a la acción de este fármaco.
10. *Neuropraxia* es el término aplicado a un bloqueo nervioso transitorio. La compresión es la causa más frecuente y en este caso se debía a la presión del borde superior del respaldo de la silla sobre el plexo braquial en la axila. La pérdida de la función probablemente sea causada por la isquemia de las fibras nerviosas. No hay evidencias microscópicas de degeneración. Axonotmesis es el término utilizado para aludir a una lesión nerviosa en la que los axones están dañados pero las vainas de tejido conectivo circundante se mantienen intactas. Neurotmesis es el término aplicado a la sección completa del tronco nervioso.

    El pronóstico de este paciente es excelente en cuanto a una recuperación rápida y completa. Es importante que los músculos paralizados no sean estirados por músculos antagonistas o por la gravedad. Por ende, deben aplicarse férulas adecuadas y efectuarse movimientos pasivos suaves de las articulaciones una vez por día.
11. En el sistema nervioso central la degeneración ocurre en una forma similar a la observada en el

sistema nervioso periférico. El axón se rompe en pequeños fragmentos y los restos son digeridos por las células microgliales vecinas. La vaina de mielina se rompe en gotitas de lípidos, que también son fagocitadas por las células de la microglia.

Hay un intento de regeneración de los axones que se pone de manifiesto por la formación de brotes axónicos pero no existen evidencias de que alguna vez se produzca el restablecimiento de la función. Los motivos de la falta de regeneración se describen en forma completa en la página 118.

12. La siringomielia es una enfermedad crónica de la médula espinal y se debe a una anomalía del desarrollo en la formación del conducto central. Se caracteriza por la aparición de una cavidad llena de líquido en la médula espinal que crece gradualmente y produce destrucción del tejido nervioso circundante. En este paciente la cavidad se hallaba en los segmentos cervicales inferiores y torácicos superiores de la médula espinal y producía destrucción de los tractos ascendentes para el dolor y la temperatura desde las extremidades superiores. La cavidad también estaba invadiendo las células motoras del asta anterior de ambos lados y producía debilidad de los músculos pequeños de la mano.
    (a) Ahora en general se acepta que el tipo de sensación que se experimenta no está determinado por un receptor específico sino por el área específica del sistema nervioso central a la cual se dirigen las fibras nerviosas aferentes. Las terminaciones nerviosas libres habitualmente se asocian con axones para el dolor y la temperatura.
    (b) El examen de un paciente para estudiar las diferentes modalidades sensitivas se comenta en la página 124.
13. Los únicos receptores sensitivos presentes en la córnea son las terminaciones nerviosas libres. La córnea es sensible al tacto y a los cambios térmicos además de al dolor.
14. Todos los folículos pilosos poseen una inervación abundante. Las terminaciones nerviosas libres son como una red ramificada que se enrolla alrededor del folículo por debajo de la entrada en el conducto sebáceo. También hay discos de Merkel en la epidermis del folículo. El tallo del pelo actúa como una palanca, de modo que el movimiento más leve del pelo estimula fácilmente las terminaciones nerviosas del folículo piloso. En este paciente con neuralgia del trigémino la zona gatillo era la región temporal del cuero cabelludo, que al ser estimulada desencadenaba un dolor punzante intenso en la distribución del nervio maxilar superior, ramo del nervio trigémino.
15. Hay numerosas terminaciones nerviosas libres en el tejido conectivo de los tendones y los testículos. Normalmente la compresión de estas estructuras provoca un dolor agudo. En la tabes dorsal la enfermedad afecta las neuronas sensitivas en las raíces posteriores de los nervios espinales.
16. La percusión del ligamento rotuliano con un martillo de reflejos produce la elongación de las fibras intrafusales de los husos del músculo cuádriceps y la estimulación de las terminaciones anuloespirales y en ramillete. Los impulsos nerviosos alcanzan la médula en las neuronas aferentes del nervio femoral y entran en la médula a nivel de L2, L3 y L4. Las neuronas aferentes establecen contacto sináptico con las grandes motoneuronas alfa en las astas grises anteriores de la médula espinal. Luego los impulsos nerviosos se propagan a través de las neuronas motoras eferentes del nervio femoral y estimulan las fibras extrafusales del músculo cuádriceps, que entonces se contrae. Los impulsos aferentes del huso muscular inhiben las neuronas motoras de los músculos antagonistas (véase Inhibición recíproca, p. 100).
17. Para evaluar el sentido de posición se coloca al paciente en posición de decúbito dorsal y se le indica que cierre los ojos. Se toma el dedo gordo del pie entre los dedos pulgar e índice y se lo extiende y flexiona. Al completar cada movimiento se le pregunta al paciente si "el dedo apunta hacia arriba o hacia abajo". Otra prueba simple consiste en solicitarle al paciente, nuevamente con los ojos cerrados, que coloque el talón derecho sobre la tibia izquierda y lo deslice apoyado en la tibia hasta el dorso del pie izquierdo. Luego se le pide que repita la prueba con el talón izquierdo sobre la tibia derecha.

    El sentido de vibración se puede evaluar mediante la colocación del mango de un diapasón que vibra sobre la tuberosidad tibial, el borde anterior de la tibia y los maléolos medial o lateral. Se le solicita al paciente que indique cuándo comienza a sentir la vibración y cuándo cesa. Pueden compararse puntos simétricos en las dos extremidades y el médico puede usar sus propias extremidades como control. En el individuo normal el sentido de posición depende de que el sistema nervioso central reciba la información adecuada de los receptores de presión (corpúsculos de Pacini) en las cápsulas articulares y los ligamentos, de los receptores del tacto (terminaciones nerviosas libres) en los tejidos, en las articulaciones y a su alrededor y de los receptores de estiramiento en los músculos y los tendones (especialmente los husos neurotendinosos).

    Se cree que el sentido de vibración se debe a la estimulación de los receptores de presión superficiales y profundos (corpúsculos de Pacini).

La apreciación de los movimientos pasivos de las articulaciones, la sensibilidad postural y el sentido de las vibraciones a menudo se pierden en la tabes dorsal debido a la destrucción sifilítica de las columnas posteriores de la médula espinal y la degeneración de las raíces posteriores.

18. La *d*-tubocurarina, la dimetiltubocurarina, la galamina y el benzoquinonio son ejemplos de agentes bloqueantes competitivos. Estos fármacos compiten con el neurotransmisor acetilcolina. Se cree que los agentes bloqueantes competitivos se combinan en los mismos sitios en la membrana postsináptica (sarcolema) de la placa motora terminal utilizados normalmente por la acetilcolina.
19. El decametonio y la succinilcolina paralizan el músculo esquelético porque despolarizan la placa motora terminal.
20. *C. botulinum* produce una toxina que inhibe la liberación de acetilcolina en la placa motora terminal. La muerte se produce por parálisis de los músculos respiratorios.
21. Los músculos esqueléticos que no se usan, por ejemplo en una extremidad con una férula que inmoviliza una fractura, sufren atrofia por desuso. Cuanto mayor es el tiempo durante el cual los músculos no se usan mayor es el grado de atrofia y, en casos graves, puede llegar hasta una cuarta parte de la masa muscular. Las fibras musculares se atrofian rápidamente luego del corte de un nervio motor, de modo que la masa total del músculo puede reducirse hasta las tres cuartas partes en sólo tres meses. La razón precisa de esta atrofia grave no se conoce. Aparentemente la función normal del músculo depende de la recepción continua de acetilcolina y sustancias tróficas desde las terminaciones nerviosas en la membrana postsináptica a nivel de la unión neuromuscular. Esto sería imposible si el nervio motor estuviera cortado y el extremo distal se hubiera degenerado.
22. Sus conocimientos de los dermatomas del miembro inferior le permitirán determinar que el paciente sentía dolor en el área de distribución del quinto nervio lumbar y el primer nervio sacro. El compromiso de estas raíces habitualmente se debe a una hernia del disco intervertebral lumbar cuarto o quinto.
23. El herpes zoster es una infección viral del ganglio de la raíz posterior (o de los ganglios sensitivos de los nervios craneales), de la raíz posterior o del asta gris posterior de la médula espinal. Esta paciente experimentaba dolor y tenía una erupción cutánea en el área de distribución del quinto nervio intercostal izquierdo. El virus producía, en esta paciente, una inflamación aguda en algún punto del recorrido de las neuronas sensitivas del quinto segmento de la médula espinal del lado izquierdo.
24. El nervio trigémino (quinto par craneal) inerva la piel de la mayor parte del rostro. El siguiente dermatoma inferior a éste es el del segundo nervio cervical. Los pares craneales sexto a duodécimo no inervan la piel del rostro. En la unión del cuello con el tórax el cuarto dermatoma cervical es contiguo al segundo dermatoma torácico; los ramos anteriores de los nervios cervicales inferiores y los primeros nervios torácicos pierden su distribución cutánea en el cuello y el tronco durante el proceso de desarrollo del miembro superior.
25. (a) El examen físico reveló debilidad de los músculos romboides, deltoides y bíceps braquial, que están inervados por los segmentos cervicales quinto y sexto de la médula espinal. Estos segmentos medulares se ubican dentro de los forámenes vertebrales de las vértebras cervicales sexta y séptima, respectivamente. (b) Los segmentos cervicales quinto y sexto de la médula espinal están comprimidos. (c) El arco reflejo bicipital comprende los segmentos quinto y sexto de la médula espinal. (d) Los músculos romboides y deltoides muestran hipotonía porque los arcos reflejos de los cuales depende su tono pasan a través de los segmentos comprimidos de la médula espinal, es decir, los arcos reflejos ya no funcionaban normalmente. Debido a la compresión ejercida por el tumor sobre la región cervical de la médula espinal estaban interrumpidas las vías nerviosas que se dirigen hacia segmentos más bajos de la médula espinal. Esto dio como resultado que las células motoras del asta gris anterior de los segmentos de la médula espinal por debajo del nivel de la compresión recibieran menos información desde los centros superiores, con el consiguiente aumento del tono muscular.
26. Cualquier proceso patológico que pueda interrumpir el funcionamiento normal del arco reflejo espinal básico del cual depende el tono muscular esquelético provocará pérdida del tono muscular. Algunos ejemplos son el shock espinal que sigue a un traumatismo de la médula espinal, la sección o la compresión de un nervio espinal, una raíz posterior o una raíz anterior, la siringomielia y la poliomielitis.
27. La tabes dorsal, que es una infección sifilítica del encéfalo y la médula espinal, produce degeneración de las prolongaciones centrales de las células del ganglio de la raíz posterior y también, habitualmente, de las propias células ganglionares. Primero se afectan los segmentos torácicos inferiores y lumbosacros de la médula espinal y la interrupción de las fibras propioceptivas da como resultado una alteración de la apreciación de la postura y la tendencia a caer si se cierran los ojos en posición de pie. En este paciente la vista compensó la falta de propiocepción.

28. En un individuo normal la posición de pie y la marcha son en gran medida automáticas pero, como se ha visto en este capítulo, se trata de actividades sumamente complejas que requieren la integración apropiada de mecanismos nerviosos en todos los niveles de la médula espinal y el encéfalo. El mecanismo básico del tono muscular es el reflejo segmentario espinal. Para mantener la postura normal estos arcos reflejos deben recibir impulsos nerviosos adecuados desde los niveles superiores del sistema nervioso. Las enfermedades que afectan el cuerpo estriado (núcleos caudado y lenticular) o la sustancia negra causan una alteración del patrón de los impulsos nerviosos que llegan a las células de las astas grises anteriores de la médula espinal, que alteran el tono muscular. El aumento del tono es de igual magnitud en grupos musculares opuestos. El temblor del síndrome parkinsoniano es producido por los movimientos alternados de los músculos agonistas y antagonistas de una articulación. El temblor es más notable cuando la extremidad está en reposo, cesa transitoriamente cuando se realiza el movimiento voluntario y comienza de nuevo una vez terminado el movimiento. El temblor desaparece cuando el paciente está dormido. En la enfermedad de Parkinson hay una degeneración de la sustancia negra que da como resultado la pérdida del control inhibitorio ejercido por esa sustancia sobre el núcleo lenticular, el putamen y el núcleo caudado.
29. En el síndrome del pequeño mal suele haber tres conjuntos de síntomas: (a) sacudidas mioclónicas, en las cuales el paciente experimenta contracciones involuntarias súbitas de los músculos del tronco y las extremidades, (b) crisis acinéticas, en las cuales se produce la pérdida súbita del tono de todos los músculos del cuerpo y (c) pérdidas breves de la conciencia, durante las cuales el paciente pierde el contacto con el medio durante algunos segundos.
30. La destrucción de las células de la columna gris anterior en las regiones lumbar y sacra de la médula espinal causó la parálisis y la atrofia de los músculos de ambas piernas. La contracción de grupos de fibras musculares se denomina fasciculación muscular y habitualmente se observa en pacientes con enfermedad crónica que afecta las células del asta anterior.
31. (a) La hipotonía muscular, que se presenta del mismo lado que la lesión. Se mueven pasivamente las articulaciones del lado derecho del cuerpo y luego las del lado izquierdo y se compara la resistencia a estos movimientos por parte de los músculos de ambos lados. (b) La postura. La cintura escapular del lado afectado cae debido a la pérdida del tono muscular. Se le pide a la paciente que se saque la ropa y se pare derecha de espaldas al examinador. En el caso de una lesión cerebelosa unilateral el hombro del lado afectado puede estar más bajo que el del lado opuesto normal. (c) Trastornos del movimiento voluntario (ataxia) debidos a pérdida de la coordinación muscular. La prueba índice-nariz y la prueba talón-rodilla se describen en la página 130. Estas pruebas muestran ataxia del lado de la lesión. (d) Nistagmo, que puede definirse como un movimiento involuntario de los ojos de un lado al otro. Se lo observa con frecuencia en los pacientes con enfermedades cerebelosas y se debe a la falta de coordinación muscular. Cuando los ojos se giran horizontalmente hacia afuera se observan sacudidas rítmicas rápidas en la dirección de la mirada. En las lesiones cerebelosas unilaterales la amplitud del nistagmo es mayor y su velocidad es más lenta cuando los ojos se rotan hacia el lado de la lesión que cuando se desplazan hacia el lado opuesto.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los nervios:
   (a) Tracto nervioso es el nombre que se le da a una fibra nerviosa en los sistemas nerviosos periférico y central.
   (b) La célula de sostén de una fibra nerviosa mielínica del sistema nervioso central se denomina oligodendrocito.
   (c) Un nodo de Ranvier en los nervios periféricos es el sitio donde se encuentran dos células de Schwann y cubren la porción expuesta de la membrana plasmática del axón.
   (d) No hay nodos de Ranvier en las fibras nerviosas mielínicas del sistema nervioso central.
   (e) La línea densa mayor de mielina consiste en dos capas lipídicas internas de la membrana plasmática que están fusionadas.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los nervios:
   (a) La línea densa menor de mielina está formada por proteínas.

(b) Las incisuras de Schmidt-Lanterman son causadas por los mesoaxones de las células de Schwann.
(c) Sólo 5 o 6 axones amielínicos pueden compartir una sola célula de Schwann en el sistema nervioso periférico.
(d) El nodo de Ranvier es el sitio de actividad nerviosa.
(e) Cromatólisis es el término utilizado para describir los cambios en la disposición de la sustancia de Nissl dentro del axón luego de la lesión.

3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con un oligodendrocito:
   (a) Un solo oligodendrocito puede asociarse con un segmento de mielina en un solo axón.
   (b) Las incisuras de Schmidt-Lanterman no están presentes en las fibras mielínicas del sistema nervioso central.
   (c) La mielinización del sistema nervioso central ocurre por la rotación del axón dentro de la prolongación oligodendrocítica y la envoltura de ésta alrededor del axón.
   (d) Un axón amielínico en el sistema nervioso central tiene una relación especial con el oligodendrocito.
   (e) Un solo oligodendrocito puede asociarse con las vainas de mielina de hasta 60 axones.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los nervios espinales:
   (a) Hay 26 pares.
   (b) Están formados por la unión de las raíces nerviosas anterior y posterior.
   (c) El ramo posterior sólo contiene axones sensitivos.
   (d) El ramo anterior sólo contiene axones sensitivos.
   (e) El ganglio de la raíz posterior contiene neuronas bipolares envueltas en células capsulares.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los plexos de nervios periféricos:
   (a) Están formados por una red de fibras de tejido conectivo.
   (b) Los haces de fibras nerviosas no se ramifican y en la mayoría de los casos las fibras nerviosas individuales tampoco se ramifican.
   (c) Los plexos en las raíces de los miembros se forman a partir de los ramos posteriores de los nervios espinales.
   (d) Los plexos del sistema nervioso autónomo poseen una red de fibras nerviosas eferentes y ninguna célula nerviosa.
   (e) Un plexo situado en la raíz de un miembro permite que las fibras nerviosas de diferentes segmentos de la médula espinal se reorganicen de modo que puedan desplazarse más fácilmente hasta diferentes partes de la extremidad.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la conducción nerviosa:
   (a) Un estímulo suficiente disminuye la permeabilidad del axolema a los iones de Na^+ en el punto de estimulación.
   (b) Durante el período refractario absoluto un estímulo muy fuerte excita la fibra nerviosa.
   (c) A medida que el potencial de acción se mueve a lo largo del axón aumenta la entrada de iones de Na^+ en el axón y disminuye la permeabilidad a los iones de K^+.
   (d) Un potencial de acción típico es de +40 mV aproximadamente.
   (e) En la fibra nerviosa no estimulada en reposo el interior del axolema es positivo con respecto al exterior.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la propagación de un impulso nervioso:
   (a) La velocidad de conducción es mínima en las fibras nerviosas que tienen un diámetro transversal grande.
   (b) En las fibras nerviosas amielínicas el potencial de acción ocurre a lo largo de la longitud de la fibra.
   (c) Una fibra nerviosa mielínica sólo puede ser estimulada entre los nodos de Ranvier.
   (d) La conducción saltatoria sólo ocurre en el sistema nervioso central.
   (e) El potencial de acción en un nodo de Ranvier no tiene ningún efecto sobre el líquido tisular circundante.
8. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la degeneración walleriana:
   (a) La mielina se fragmenta en gotitas que son fagocitadas por las células de Schwann.
   (b) El axón desaparece rápidamente.
   (c) Las células de Schwann se redondean y no se multiplican.
   (d) En el sistema nervioso central los restos son eliminados por las células astrocíticas.
   (e) En el sistema nervioso periférico los macrófagos tisulares no intervienen en la digestión de los fragmentos nerviosos.
9. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la regeneración de las fibras nerviosas en el sistema nervioso central:
   (a) Hay tubos endoneurales.
   (b) Los oligodendrocitos tienen una membrana basal.
   (c) Los oligodendrocitos no se multiplican y forman una fibra en banda como las células de Schwann en el sistema nervioso periférico.
   (d) En general la irrigación es insuficiente.
   (e) Existen factores de crecimiento nervioso.

10. El siguiente factor puede explicar la recuperación parcial de la función luego de la lesión de la médula espinal:
    (a) El líquido de edema persiste en el sitio de la lesión.
    (b) Las neuronas no funcionales nunca se hacen cargo de la función de las neuronas lesionadas.
    (c) Se puede desarrollar una reducción de la cantidad de sitios receptores en las membranas postsinápticas.
    (d) Algunos de los axones se regeneran en forma completa.
    (e) Con entrenamiento, el paciente puede utilizar otros músculos para compensar la pérdida de los músculos paralizados.
11. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las terminaciones receptoras:
    (a) Los conos y los bastones de los ojos son quimiorreceptores.
    (b) Las terminaciones para el gusto y el olfato son receptores electromagnéticos.
    (c) Las terminaciones nerviosas libres no tienen células de Schwann que cubran sus puntas.
    (d) Los discos de Merkel son receptores del tacto de adaptación rápida.
    (e) No hay corpúsculos de Meissner en la piel de las palmas y las plantas.
12. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las terminaciones receptoras:
    (a) El corpúsculo de Pacini es un mecanorreceptor de adaptación lenta.
    (b) Los corpúsculos de Ruffini son receptores de estiramiento de adaptación rápida que se ubican en la dermis de la piel con pelo.
    (c) Cada corpúsculo de Pacini no tiene cápsula pero posee un centro que contiene la terminación nerviosa.
    (d) Las terminaciones anuloespirales en el músculo esquelético no poseen fibras musculares intrafusales.
    (e) El número de corpúsculos de Meissner disminuye considerablemente con el correr de los años.
13. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los receptores cutáneos:
    (a) Los diferentes tipos histológicos de receptores transmiten diferentes tipos de impulsos nerviosos.
    (b) El tipo de sensación percibida está determinado por el área específica del sistema nervioso central hacia la cual se dirige la fibra nerviosa sensitiva.
    (c) La transducción en el receptor es el proceso por el cual el estímulo se convierte en la energía mecánica del impulso nervioso.
    (d) Cuando se aplica a un receptor, el estímulo produce un cambio del potencial de las membranas plasmáticas de las células de la cápsula y no de la terminación nerviosa.
    (e) Si es lo bastante grande el potencial del receptor puede generar un potencial de acción en la fibra nerviosa sensitiva aferente.
14. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la función del huso neuromuscular:
    (a) Da origen a impulsos nerviosos aferentes intermitentes.
    (b) Sólo el movimiento muscular activo o pasivo produce un aumento de la velocidad del pasaje de los impulsos nerviosos en la fibra nerviosa aferente.
    (c) El huso neuromuscular mantiene informado al sistema nervioso central acerca de la actividad muscular.
    (d) El huso neuromuscular influye directamente en el control del movimiento voluntario.
    (e) Las terminaciones en ramillete se ubican principalmente sobre las fibras en bolsa nuclear cerca de la región ecuatorial.
15. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los husos neurotendinosos:
    (a) Se ubican en los tendones a cierta distancia de la unión musculotendinosa.
    (b) El nervio finaliza en una terminación única en forma de palo de golf.
    (c) Cada uno tiene una cápsula fibrosa, fibras de colágeno dispuestas laxamente y células tendinosas.
    (d) Los husos neurotendinosos se encuentran sólo en los músculos de acción lenta.
    (e) El huso neurotendinoso es activado por cambios en la tensión muscular y estimula la contracción muscular.
16. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las uniones neuromusculares en el músculo esquelético:
    (a) Cada ramo terminal del nervio motor termina como un axón cubierto por tejido conectivo fino.
    (b) Cada axón se ubica en un surco en la superficie de la fibra muscular formado por el plegamiento de la membrana plasmática del músculo (sarcolema).
    (c) Luego de producir la despolarización de la membrana postsináptica, la acetilcolina es reabsorbida en la terminación axónica.
    (d) La acetilcolina es liberada de la terminación axónica cuando el impulso nervioso abandona el segmento inicial del axón.
    (e) La célula de Schwann forma el piso del surco en la superficie de la fibra muscular.
17. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las uniones neuromusculares en el músculo liso y el músculo cardíaco:

(a) En el músculo liso la fibra nerviosa autónoma controla una sola fibra muscular.
(b) En el músculo liso la onda de contracción no pasa de una fibra muscular a otra a través de uniones en hendidura.
(c) En el músculo cardíaco la onda de contracción se propaga lentamente de una fibra muscular a otra por medio de desmosomas y uniones en hendidura.
(d) Las fibras nerviosas autónomas terminan en el músculo liso como fibras amielínicas.
(e) En el sitio de la unión neuromuscular el axón está completamente rodeado por células de Schwann.

18. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las sensaciones cutáneas y los dermatomas:
    (a) Para producir una región de anestesia completa en el tronco es necesario que se lesionen como mínimo tres segmentos de la médula espinal.
    (b) Cuando se seccionan nervios espinales contiguos se observa que el área de pérdida táctil siempre es más pequeña que el área de pérdida de sensibilidad termoalgésica.
    (c) El dermatoma presente en el lado medial de la muñeca es C5.
    (d) El dermatoma presente en la punta del hombro es C2.
    (e) Los dermatomas para los miembros discurren en dirección casi horizontal.
19. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los reflejos musculares:
    (a) El reflejo bicipital abarca los segmentos C5 y C6 de la médula espinal.
    (b) El reflejo tricipital incluye el segmento T1 de la médula espinal.
    (c) El reflejo patelar (reflejo rotuliano) abarca los segmentos L5 y S1 de la médula espinal.
    (d) Es probable que un tumor que comprima los segmentos lumbares segundo, tercero y cuarto de la médula espinal interfiera en el reflejo aquíleo.
    (e) Los reflejos cutaneoabdominales abarcan los segmentos T3-T5 de la médula espinal.
20. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los dermatomas del tronco y los miembros inferiores:
    (a) El dermatoma T8 incluye la piel del ombligo.
    (b) El dermatoma L5 se ubica sobre la cara lateral de la articulación de la rodilla.
    (c) El dermatoma L2 se encuentra sobre la cara medial de la articulación de la rodilla.
    (d) El dermatoma S2 discurre a lo largo de la cara lateral del pie.
    (e) El dermatoma L1 se ubica sobre el ligamento inguinal.
21. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la inervación muscular:
    (a) Una unidad motora consiste en el ganglio de la raíz posterior y todos los husos neuromusculares con los que se conecta.
    (b) En los músculos pequeños de la mano una fibra nerviosa inerva gran cantidad de fibras musculares.
    (c) Los husos neurotendinosos están inervados por fibras nerviosas amielínicas.
    (d) El tono muscular depende de la integridad de un arco reflejo monosináptico simple.
    (e) Las fibras eferentes motoras gamma inervan las fibras extrafusales de un huso muscular.
22. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la acción del músculo esquelético:
    (a) Cuando un músculo comienza a contraerse, las unidades motoras más grandes son estimuladas primero.
    (b) La fatiga muscular es causada por el agotamiento de las vesículas presinápticas en la unión neuromuscular.
    (c) Cuando un movilizador primario se contrae, los músculos antagonistas son inhibidos.
    (d) Cuando un músculo se paraliza, no pierde inmediatamente su tono normal.
    (e) Para paralizar totalmente un músculo no es necesario destruir varios segmentos adyacentes de la médula espinal o sus raíces nerviosas.
23. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la postura:
    (a) En posición de pie la línea de gravedad pasa a través de la apófisis odontoides del axis, por detrás de los centros de las articulaciones de las caderas y por delante de las articulaciones de las rodillas y los tobillos.
    (b) La postura depende de la fuerza de los ligamentos articulares y no del grado y la distribución del tono muscular.
    (c) Una postura en particular a menudo puede mantenerse durante lapsos prolongados por diferentes grupos de fibras musculares en un músculo que se contrae en forma continua.
    (d) La corteza cerebral no desempeña ningún papel en el mantenimiento de la postura normal.
    (e) Los impulsos nerviosos que se originan en los ojos y los oídos no pueden influir en la postura.
24. Puede hacerse la siguiente observación clínica en relación con la actividad muscular:
    (a) Una contractura muscular es una condición en la cual el músculo se contrae durante un período prolongado.
    (b) Se observan fasciculaciones musculares en la enfermedad crónica que afecta los nervios sensitivos que inervan los músculos.

(c) La atrofia muscular no se produce cuando una extremidad está inmovilizada en una férula.
(d) La atrofia muscular puede ocurrir si sólo se cortan las fibras nerviosas motoras eferentes hacia un músculo.
(e) No se produce atrofia en los músculos que actúan sobre la articulación del hombro en los pacientes con pericapsulitis dolorosa que afecta esa articulación.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. B es correcta. En el sistema nervioso central la célula de sostén de una fibra nerviosa mielínica se denomina oligodendrocito. A. Tracto nervioso es el nombre que se le da a una fibra nerviosa en el sistema nervioso central. C. Un nodo de Ranvier en los nervios periféricos es el sitio donde terminan dos células de Schwann y queda expuesta la membrana plasmática del axón (véase p. 77). D. Los nodos de Ranvier están presentes en las fibras nerviosas mielínicas del sistema nervioso central. E. La línea densa mayor de mielina consiste en dos capas proteicas internas de la membrana plasmática que están fusionadas.
2. D es correcta. El nodo de Ranvier es el sitio de actividad nerviosa. A. La línea densa menor de mielina está formada por lípidos. B. Las incisuras de Schmidt-Lanterman representan el sitio donde no se forma la línea densa mayor oscura como resultado de la persistencia localizada del citoplasma de la célula de Schwann (véase fig. 3-7). C. Hasta 15 axones amielínicos o más pueden compartir una sola célula de Schwann en el sistema nervioso periférico. E. Cromatólisis es el término utilizado para describir los cambios en la disposición de la sustancia de Nissl dentro del citoplasma del cuerpo de la célula nerviosa luego de la lesión (véase p. 114).
3. E es correcta. Un solo oligodendrocito puede asociarse con las vainas de mielina de hasta 60 axones (véase p. 84). A. Un solo oligodendrocito puede asociarse con varios segmentos de mielina en un solo axón. B. Las incisuras de Schmidt-Lanterman están presentes en las fibras mielínicas del sistema nervioso central. C. La mielinización del sistema nervioso central ocurre por el crecimiento longitudinal de la prolongación del oligodendrocito y su envoltura alrededor del axón. D. Un axón amielínico en el sistema nervioso central no tiene ninguna relación especial con el oligodendrocito (véase p. 86).
4. B es correcta. Los nervios espinales están formados por la unión de las raíces anterior y posterior (véase fig. 3-1). A. Hay 31 pares de nervios espinales. C. El ramo posterior de un nervio espinal contiene tanto axones motores como sensitivos. D. La raíz anterior de un nervio espinal contiene sólo axones motores. E. El ganglio de la raíz posterior de un nervio espinal contiene neuronas unipolares envueltas en células capsulares.
5. E es correcta. Un plexo de nervios periféricos situado en la raíz de un miembro permite que las fibras nerviosas de diferentes segmentos de la médula espinal se reorganicen de modo que puedan desplazarse más fácilmente hasta diferentes partes del miembro (véase p. 89). A. Los plexos de nervios periféricos en las raíces de los miembros están formados por una red de fibras nerviosas. B. En los plexos de nervios periféricos los haces de fibras nerviosas se ramifican pero en la mayoría de los casos las fibras nerviosas individuales no se ramifican. C. Los plexos de nervios periféricos ubicados en las raíces de los miembros se forman a partir de los ramos anteriores de los nervios espinales. D. Los plexos del sistema nervioso autónomo poseen una red de fibras nerviosas y células nerviosas.
6. D es correcta. En la conducción nerviosa un potencial de acción típico es de aproximadamente +40 mV (véase p. 89). A. En la conducción nerviosa un estímulo suficiente altera la permeabilidad del axolema a los iones de Na^+ en el punto de estimulación. B. Durante el período refractario absoluto de la conducción nerviosa ningún estímulo, no importa cuán fuerte sea, excita la fibra nerviosa. C. Durante la conducción nerviosa el potencial de acción se mueve a lo largo del axón y cesa la entrada de iones de Na^+ en el axón y la permeabilidad de la membrana plasmática a los iones de K^+ aumenta (véase p. 89). E. En la fibra nerviosa no estimulada en reposo el interior de la membrana plasmática (axolema) es negativo con respecto al exterior.
7. B es correcta. En las fibras nerviosas amielínicas el potencial de acción ocurre a lo largo de la longitud de la fibra. A. La velocidad de conducción es máxima en las fibras nerviosas que tienen un diámetro transversal grande. C. Una fibra nerviosa mielínica sólo puede ser estimulada en los nodos

de Ranvier. D. La conducción saltatoria se desarrolla tanto en el sistema nervioso periférico como en el central. E. El potencial de acción en un nodo de Ranvier establece una corriente eléctrica en el líquido tisular circundante (véase p. 92).

8. A es correcta. En la degeneración walleriana la mielina se fragmenta en gotitas que son fagocitadas por las células de Schwann. B. En la degeneración walleriana el axón se rompe en fragmentos antes de ser fagocitado por las células de Schawnn circundantes (véase p. 114). C. En la degeneración walleriana las células de Schwann proliferan rápidamente y se disponen en cordones paralelos dentro de la membrana basal persistente. D. En la degeneración walleriana en el sistema nervioso central los restos son eliminados por las células de la microglia. E. En la degeneración walleriana en el sistema nervioso periférico los macrófagos tisulares son muy activos en la eliminación de los fragmentos nerviosos.
9. C es correcta. Luego de la lesión del sistema nervioso central los oligodendrocitos no se multiplican y forman una fibra en banda como las células de Schwann en el sistema nervioso periférico dañado (véase p. 118). A. La ausencia de tubos endoneurales puede ser importante en la falta de regeneración del tejido del sistema nervioso central lesionado (véase p. 118). B. Los oligodendrocitos no tienen membrana basal. D. En general la irrigación del sistema nervioso central es suficiente. E. En el sistema nervioso central no existen factores de crecimiento nervioso.
10. E es correcta. El retorno parcial de la función que se observa en las lesiones de la médula espinal puede deberse en parte a que el paciente utiliza otros músculos para compensar la pérdida de los músculos paralizados. A. Luego de la lesión del sistema nervioso central el líquido de edema habitualmente desaparece en el sitio de la lesión y se produce cierta mejoría clínica (véase p. 123). B. Las neuronas no funcionales pueden hacerse cargo de la función de las neuronas lesionadas. C. Puede aumentar la cantidad de sitios receptores en la membrana postsináptica y pueden ser responsables de cierta mejoría postraumática. D. No existen evidencias de que los axones destruidos en el sistema nervioso central se regeneren en forma completa después de la lesión.
11. C es correcta. Las terminaciones nerviosas libres no tienen células de Schwann que cubran sus extremos (véase p. 93). A. Los bastones y los conos de los ojos son ejemplos de receptores electromagnéticos. B. Los receptores del gusto y del olfato son quimiorreceptores. D. Los discos de Merkel son receptores del tacto de adaptación lenta. E. Los corpúsculos de Meissner están presentes en la piel de la palma de la mano y la planta del pie.
12. E es correcta. El número de corpúsculos de Meissner disminuye considerablemente entre el nacimiento y la vejez. A. El corpúsculo de Pacini es un mecanorreceptor de adaptación rápida. B. Los corpúsculos de Ruffini son receptores de estiramiento de adaptación lenta que se ubican en la dermis de la piel con pelo. C. Cada corpúsculo de Pacini consiste en una cápsula laminada y un centro que contiene la terminación nerviosa (véanse figs. 3-26 y 3-27). D. Las terminaciones anuloespirales en el músculo esquelético poseen fibras musculares intrafusales.
13. B es correcta. El tipo de sensación percibida está determinado por el área específica del sistema nervioso central hacia la cual se dirige la fibra nerviosa sensitiva (véase p. 98). A. Aunque hay varios tipos histológicos de receptores, sus nervios sólo transmiten los mismos impulsos nerviosos. C. La transducción en el receptor es el proceso por el cual la energía del estímulo se convierte en energía electroquímica del impulso nervioso. D. Cuando se aplica a un receptor, el estímulo produce un cambio del potencial de la membrana plasmática de la terminación nerviosa (véase p. 98). E. Si es lo bastante grande el potencial del receptor puede generar un potencial de acción en la fibra nerviosa sensitiva aferente.
14. C es correcta. El huso neuromuscular mantiene informado al sistema nervioso central acerca de la actividad muscular (véase p. 100). A. El huso neuromuscular siempre da origen a impulsos nerviosos aferentes. B. Cuando se produce un movimiento muscular activo o pasivo hay un aumento de la velocidad del pasaje de los impulsos nerviosos en las fibras nerviosas aferentes de los husos neuromusculares. D. El huso neuromuscular influye indirectamente en el control del movimiento voluntario (véase p. 182). E. Las terminaciones en ramillete se ubican principalmente sobre las fibras en cadena nuclear a cierta distancia de la región ecuatorial (véase fig. 3-28).
15. C es correcta. Cada huso neurotendinoso consiste en una cápsula fibrosa, fibras de colágeno dispuestas laxamente y células tendinosas (véase p. 100). A. Los husos neurotendinosos están situados en los tendones cerca de la unión musculotendinosa. B. El nervio termina dentro del huso ramificándose y con terminaciones con forma de palo de golf. D. Los husos neurotendinosos se encuentran sólo en los músculos de acción lenta. E. El huso neurotendinoso es activado por los cambios en la tensión muscular e inhibe la contracción muscular.
16. B es correcta. En la unión neuromuscular cada axón se ubica en un surco en la superficie de la

fibra muscular formado por el plegamiento de la membrana plasmática muscular (sarcolema) (véase fig. 3-32). A. En una unión neuromuscular cada ramo terminal del nervio motor finaliza como un axón desnudo. C. Luego de producir la despolarización de la membrana postsináptica la acetilcolina es hidrolizada inmediatamente en la hendidura sináptica por la acetilcolinesterasa (véase p. 104). D. La acetilcolina es liberada de la terminación axónica cuando el impulso nervioso alcanza la unión neuromuscular. E. En la unión neuromuscular las células de Schwann forman un casquete o techo para el surco sobre la superficie de la fibra muscular.

17. D es correcta. Las fibras nerviosas autónomas terminan sobre las fibras de músculo liso como fibras amielínicas (véase p. 106). A. En las uniones neuromusculares del músculo liso la fibra nerviosa autónoma controla varias fibras musculares (véase p. 105). B. En el músculo liso la onda de contracción pasa de una fibra muscular a la otra por medio de las uniones en hendidura. C. En el músculo cardíaco la onda de contracción se propaga rápidamente de una fibra muscular a la otra por medio de los desmosomas y las uniones en hendidura. E. En el sitio de una unión neuromuscular que incluya músculo liso el axón se encuentra en un surco poco profundo sobre la superficie muscular y la célula de Schwann está retraída para exponer el axolema (véase fig. 3-36).
18. A es correcta. Para producir una región de anestesia completa en el tronco es necesario que se lesionen como mínimo tres segmentos de la médula espinal (véase p. 128). B. Cuando se seccionan nervios espinales contiguos se observa que el área de pérdida táctil siempre es mayor que el área de pérdida de sensibilidad termoalgésica. C. El dermatoma presente en el lado medial de la muñeca es C8. D. Los dermatomas presentes en la punta del hombro son C3 y C4. E. Los dermatomas para los miembros discurren casi verticalmente (véanse figs. 3-38 y 3-39).
19. A es correcta. El reflejo bicipital abarca los segmentos C5 y C6 de la médula espinal (véase p. 107). B. El reflejo tricipital abarca los segmentos C6-7 y C8 de la médula espinal. C. El reflejo patelar (reflejo rotuliano) abarca los segmentos L2, L3 y L4 de la médula espinal. D. Es probable que un tumor que comprima los segmentos sacros primero y segundo de la médula espinal interfiera sobre el reflejo aquíleo. E. Los reflejos cutaneoabdominales abarcan los segmentos T6-T12 de la médula espinal.
20. E es correcta. El dermatoma L1 se ubica sobre el ligamento inguinal (véase fig. 3-38). A. El dermatoma T10 incluye la piel del ombligo; el dermatoma T8 abarca la piel entre la apófisis xifoides y el ombligo. B. El dermatoma L5 se ubica sobre las caras anterior y lateral de la pierna por debajo de la rodilla. C. El dermatoma L2 se ubica sobre las caras anterior y lateral del muslo. D. El dermatoma S2 se extiende hacia abajo por el centro de la cara posterior del muslo y la pierna (véase fig. 3-39).
21. D es correcta. El tono muscular depende de la integridad de un arco reflejo simple (véase p. 108). A. Una unidad motora consiste en una neurona motora en la columna (asta) gris anterior de la médula espinal y todas las fibras musculares que inerva (véase fig. 3-41). B. En los músculos pequeños de la mano una fibra nerviosa inerva sólo algunas fibras musculares. C. Los husos neurotendinosos están inervados por fibras nerviosas mielínicas. E. Las fibras eferentes motoras gamma inervan las fibras intrafusales de un huso muscular.
22. C es correcta. En el movimiento muscular voluntario, cuando un movilizador primario se contrae, los músculos antagonistas son inhibidos (véase p. 100). A. Cuando un músculo comienza a contraerse, las unidades motoras más pequeñas son estimuladas primero. B. La fatiga muscular es causada por una reducción de la cantidad de trifosfato de adenosina (ATP) en el interior de las fibras musculares. D. Cuando un músculo se paraliza pierde inmediatamente su tono normal (véase p. 128). E. Para paralizar totalmente un músculo habitualmente es necesaria la destrucción de varios segmentos adyacentes de la médula espinal o sus raíces nerviosas.
23. A es correcta. En posición de pie la línea de gravedad pasa a través de la apófisis odontoides del axis, por detrás de los centros de las articulaciones de las caderas y por delante de las articulaciones de las rodillas y los tobillos (véase fig. 3-43). B. La postura depende del grado y la distribución del tono muscular. C. Una postura particular a menudo puede ser mantenida durante lapsos prolongados por diferentes grupos de fibras musculares en un músculo que se contrae en diferentes etapas. D. La corteza cerebral hace una contribución importante al mantenimiento de la postura normal (véase p. 111). E. Los impulsos nerviosos que se originan en los ojos y los oídos pueden influir mucho en la postura.
24. D es correcta. La atrofia muscular puede ocurrir si sólo se cortan las fibras nerviosas eferentes hacia un músculo (véase p. 126). A. La contractura muscular es un trastorno en el cual el músculo se contrae y sufre un acortamiento permanente; se desarrolla a menudo en los músculos que normalmente se oponen a músculos paralizados. B. Se

observan fasciculaciones musculares en la enfermedad crónica que afecta las células del asta anterior o los núcleos motores de los nervios craneales. C. La atrofia muscular se produce cuando un miembro está inmovilizado en una férula. E. Ocurre atrofia en los músculos que actúan sobre la articulación del hombro en pacientes con una pericapsulitis dolorosa que afecta esa articulación.

LECTURAS RECOMENDADAS

Aguayo, A. J., Benfey. M., and David, S. A potential for axonal regeneration in neurons of the adult mammalian nervous system. Birth Defects 19:327, 1983.

Andersen, O. S., and Koeppe, R. E. II. Molecular determinants of channel function. Physiol. Rev. 72:S89-S158, 1992.

Angle, C. R. Childhood lead poisoning and its treatment. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol 32:409, 1993.

Araque, A., Carmignoto, G., and Haydon, P. G. Dynamic signaling between astrocytes and neurons. Ann. Rev. Physiol. 63:795-813, 2001.

Armstrong, C. M. Voltage-dependent ion channels and their gating. Physiol. Rev. 72:S5-S13, 1992.

Armstrong, C. M., and Hille, B. Voltage-gated ion channels and electrical excitability. Neuron 20:371-380, 1998.

Asbury, A. K., McKhann, G. M., and McDonald, W.I. (eds.). Diseases of the Nervous System: Clinical Neurobiology. Vol. 1. Philadelphia: Saunders, 1992, p 123-353.

Boyd, I. A., and Smith, R. S. The muscle spindle. In: P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert, R. Bunge (eds.), Peripheral Neuropathy (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 1984, p 171-202.

Brazis, P. W., Masdeu, J. C., and Biller, J. Localization in Clinical Neurology (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Catterall, W. A. Structure and function of voltage-gated ion channels. Trends Neurosci. 16:500-506, 1993.

Cauna, N. The free penicillate nerve endings of the human hairy skin. J. Anat. 115:277, 1973.

Cauna, N., and Mannan, G. The structure of human digital pacinian corpuscles (corpusculae lamellosae) and its functional significance. J. Anat. 92:1, 1958.

Cauna, N., and Ross, L. L. The fine structure of Meissner's touch corpuscle of human fingers. J Biophys. Biochem. Cytol. 8:467, 1960.

Cherington, M. Clinical spectrum of botulism. Muscle Nerve 21:701-710, 1998.

Craig, C. R., and Stitzel, R. E. Modem Pharmacology (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Couteaux, R. Localization of cholinesterase at neuromuscular junctions. Int. Rev. Cytol. 4:335, 1955.

Cunningham, F. O., and Fitzgerald, M. J. T. Encapsulated nerve endings in hairy skin. J. Anat. 112:93, 1972.

Dawson, D. M., Hallett, M., and Millender, L. H. Entrapment Neuropathies (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Doyle, D.A., Cabral, J. M., Pfuetzner, R. A., Kuo, A., Gulbis, J. M., Cohen, S. L., Chait, B. T., and Mackinnon, R. The structure of the potassium channel: Molecular basis of K conduction and selectivity. Science 280:69-77, 1998.

Drachman, D. B. Myasthenia gravis. N. Engl J Med 330:1797-1810, 1994.

Engel, A. G. (ed.). Myasthenia Gravis and Myasthenic Syndromes. New York: Oxford University Press, 1999.

Grafstein, B. Axonal transport: Function and mechanisms. In: S. G. Waxman, J. D. Kocsis, P. K. Stys (eds.), The Axon: Structure, Function and Pathophysiology. New York: Oxford University. Press: 1995, p 185-199.

Guyton, A. C. and Hall, J. E. Textbook of Medical Physlology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000.

Goetz, C. G. Textbook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Haines, D. E. Fundamental Neuroscience (2nd ed.). Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002.

Halata, Z., and Munger, B. L. Identification of the Ruffini corpuscle in human hairy skin. Cell Tissue Res. 219:437, 1981

Hille, B. Ionic Channels of Excitable Membranes (2nd ed.). Sunderland MA: Sinauer, 1992.

Katz, P. S. Beyond Neurotransmission: Neuromodulation and Its Importance for Information Processing. New York: Oxford University Press, 1999.

Kelly, R. B. Storage and release of neurotransmitters. Cell 72/7210:43-53.1993.

Kukuljan, M., Labarca, P., and Latorre, R. Molecular determinants of ion conduction and inactivation in K^+ channels. Am. J. Physiol. 268:C535-C556, 1995.

Lemke, G. Myelin and myelination. In: Z. Hall (ed.), An Introduction to Molecular Neurobiology. Sunderland, M.A.: Sinauer, 1992, pp 281-312.

Lewis. R. A., Selwa, J. F., and Lisak, R. P. Myasthenia gravis: Immunological mechanisms and immunotherapy. Ann. Neurol. 37(Suppl l):S51-S62, 1995.

Numa, S. Molecular structure and function of acetylcholine receptors and sodium channels. In: S. Chien (ed.), Molecular Biology in Physiology. New York: Raven, 1989, p 93-118.

Peters, A., Palay, S. L., and Webster, H. The Fine Structure of the Nervous System: The Neurons and Supportin Cells (3rd ed.). New York: Oxford University. Press, 1991.

Rhoades, R. A., and Tanner, G. A. (eds.). Medical Physiology. Boston: Little, Brown, 1995.

Rothwell, J. Control of Human Voluntary Movement (2nd ed.). London: Chapman & Hall, 1994.

Seddon, H. J. Surgical Disorders of Peripheral Nerves. Edinburgh and London: Longman, 1972.

Siegel, G. J., Agranoff, B. W., and Albers, R. W. (eds.). Basic Neurochemistry: Molecular Cellular and Medical Aspecs (6th ed.). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.

Snell, R. S. Changes in the histochemical appearances of cholinesterase in a mixed peripheral nerve following nerve section and compression injury. Br J. Exp. Pathol. 38:34, 1957.

Snell, R. S., and Mclntyre, N. Changes in the histochemical appearances of cholinesterase at the motor end-plate following denervation. Br. J. Exp. Pathol. 37:44, 1956.

Snell, R. S. Changes in the histochemical appearances of cholinesterase in a mixed peripheral nerve following nerve section and compression injury. Br. J. Exp. Pathol. 38:34, 1957.

Snell, R. S., and Smith, M. S. Clinical Anatomy for Emergency Medicine. St. Louis: Mosby, 1993.

Swash, M., and Fox, K. P. Muscle spindle innervation in man. J. Anat. 112:61 1972.

Thomas, F K., and King, R. H. M. The degeneration of unmyelinated axons following nerve section: An ultrastructural study. J. Neurocytol. 3:497, 1974.

Trojaborg, W. Rate of recovery in motor and sensory fibers of the radial nerve: Clinical and electrophysiological aspects. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 33:625, 1970.

Unwin, N. Neurotransmitter action: Opening of ligand-gated ion channels. Cell 72(Suppl):31-41, 1993.

Westmoreland, B. F., Benarroch, E. E., Daube, J. R., Reagan, T. J., and Sandok, B. A. Medical Neurosciences (3rd ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 4

La médula espinal y los tractos ascendentes y descendentes

Un hombre de 35 años que galopaba en su caballo intentó saltar la cerca de su granja. El caballo se rehusó a saltar y lo arrojó al suelo. Al caer, la cabeza y el cuello se flexionaron excesivamente. En la primera evaluación realizada en el servicio de emergencias una vez recuperada la conciencia se observó que el hombre presentaba signos y síntomas de déficits neurológicos graves en los miembros superiores e inferiores. Una radiografía de perfil de la columna cervical mostró fragmentación del cuerpo de la cuarta vértebra cervical con desplazamiento posterior de un gran fragmento óseo del lado izquierdo.

Una vez estabilizada la columna vertebral mediante tracción esquelética para evitar un daño neurológico mayor se realizó un examen completo que reveló que el paciente tenía signos y síntomas que indicaban la hemisección completa de la médula espinal del lado izquierdo.

Todo miembro del personal médico que participe en la evaluación y el tratamiento de un paciente con lesiones medulares debe conocer la estructura de la médula espinal y la disposición y las funciones de los distintos tractos nerviosos que ascienden y descienden en este conducto vital del sistema nervioso central. Dada la naturaleza devastadora de las lesiones medulares y la discapacidad prolongada que ocasionan, es vital que todas las personas que intervienen en la asistencia de estos pacientes estén entrenadas para prevenir cualquier lesión adicional de la médula espinal y proporcionar la mejor probabilidad de recuperación. El personal médico debe tener un cuadro clínico claro de la importancia de la lesión medular y las posibles expectativas de recuperación de la función.

ÍNDICE

- **Aspecto macroscópico de la médula espinal** 149
- **Estructura de la médula espinal** 149
  - Sustancia gris 149
    - *Estructura* 150
      - *GRUPOS DE CÉLULAS NERVIOSAS DE LAS COLUMNAS GRISES ANTERIORES* 150
      - *GRUPOS DE CÉLULAS NERVIOSAS DE LAS COLUMNAS GRISES POSTERIORES* 152
      - *GRUPOS DE CÉLULAS NERVIOSAS DE LAS COLUMNAS GRISES LATERALES* 154
      - *COMISURA GRIS Y CONDUCTO CENTRAL* 154
  - Sustancia blanca 154
    - *Estructura* 155
      - *DISPOSICIÓN DE LOS TRACTOS DE LAS FIBRAS NERVIOSAS* 155
- **Tractos ascendentes de la médula espinal** 155
- **Organización anatómica** 155
- **Funciones de los tractos ascendentes** 156
  - Vías para el dolor y la temperatura 156
    - *Tracto espinotalámico lateral* 156
  - Recepción de estímulos dolorosos 158
    - *Conducción del dolor hasta el sistema nervioso central* 159
    - *Conducción del dolor en el sistema nervioso central* 159
    - *Otras terminaciones del tracto espinotalámico lateral* 159
  - Control del dolor en el sistema nervioso central 160
    - *Teoría de la compuerta* 160
    - *Sistema de analgesia* 160
  - Vías del tacto leve (protopático) y la presión 160
    - *Tracto espinotalámico anterior* 160
  - Tacto discriminativo, sentido de vibración y sensación consciente de músculos y articulaciones 161
    - *Columna blanca posterior: fascículo grácil y fascículo cuneiforme* 161
  - Vías por las que llegan al cerebelo las sensaciones de los músculos y las articulaciones 163
    - *Tracto espinocerebeloso posterior* 163
    - *Tracto espinocerebeloso anterior* 164
    - *Tracto cuneocerebeloso* 165
  - Otras vías ascendentes 165
    - *Tracto espinotectal* 165
    - *Tracto espinorreticular* 165
    - *Tracto espinoolivar* 165
  - Tractos sensitivos viscerales 165
- **Tractos descendentes de la médula espinal** 166
- **Organización anatómica** 167
- **Funciones de los tractos descendentes** 167
- **Tractos corticoespinales** 168
  - Ramos 170
- **Tractos reticuloespinales** 170
- **Tracto tectoespinal** 170
- **Tracto rubroespinal** 170
- **Tracto vestibuloespinal** 171
- **Tracto olivoespinal** 171
- **Fibras autónomas descendentes** 172
- **Tractos intersegmentarios** 173
- **Arco reflejo** 173
- **Influencia de los centros neuronales superiores sobre las actividades de los reflejos espinales** 175
- **Células de Renshaw e inhibición de las neuronas motoras inferiores** 178
- **Correlación clínica** 179
  - Características anatómicas generales de importancia clínica 179
  - Lesiones de las raíces nerviosas anteriores y posteriores 179
    - *Importancia clínica de la laminación de los tractos ascendentes* 179
  - Lesión de los tractos ascendentes de la médula espinal 180
    - *Tracto espinotalámico lateral* 180
    - *Tracto espinotalámico anterior* 180
    - *Fascículo grácil y fascículo cuneiforme* 180
  - Dolor somático y visceral 181
  - Tratamiento del dolor agudo 181
  - Tratamiento del dolor crónico 181
  - Alivio del dolor por medio de rizotomía o cordotomía 181
  - Tabes dorsal 181
  - Actividad muscular 182
    - *Tono muscular* 182
    - *Movimiento voluntario* 182
    - *Tractos piramidales y extrapiramidales* 182
  - Lesiones de las neuronas motoras superiores 183
    - *Lesiones de los tractos corticoespinales (tractos piramidales)* 183
    - *Lesiones de los tractos descendentes no corticoespinales (tractos extrapiramidales)* 183
  - Lesiones de las neuronas motoras inferiores 183
  - Tipos de parálisis 184
  - Relación de los signos y los síntomas musculares con las lesiones del sistema nervioso 184
    - *Tono muscular anormal* 184
      - *HIPOTONÍA* 184
      - *HIPERTONÍA (ESPASTICIDAD, RIGIDEZ)* 184
      - *TEMBLORES* 184
      - *ESPASMOS* 184
      - *ATETOSIS* 184
      - *COREA* 184
      - *DISTONÍA* 184
      - *MIOCLONÍAS* 184
      - *HEMIBALISMO* 184
  - Lesiones de la médula espinal 184
    - *Lesiones agudas de la médula espinal* 184
  - Compresión crónica de la médula espinal 185
    - *Signos clínicos* 185
  - Síndromes clínicos que afectan la médula espinal 185
    - *Síndrome de shock medular* 185
    - *Síndromes destructivos de la médula espinal* 186
      - *SÍNDROME DE SECCIÓN MEDULAR COMPLETA* 186
      - *SÍNDROME MEDULAR ANTERIOR* 186
      - *SÍNDROME MEDULAR CENTRAL* 186
      - *SÍNDROME DE BROWN-SÉQUARD O HEMISECCIÓN MEDULAR* 188
    - *Siringomielia* 189
    - *Poliomielitis* 189
    - *Esclerosis múltiple (EM)* 190
    - *Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) (enfermedad de Lou Gehrig)* 190
    - *Enfermedad de Parkinson* 190
  - Anemia perniciosa 190
  - Aspecto radiológico de la columna vertebral 190
    - *TC y RM de la columna vertebral y la médula espinal* 191
    - *Mielografía* 191
- **Problemas clínicos** 194
- **Respuestas a los problemas clínicos** 196
- **Preguntas de revisión** 199
- **Respuestas a las preguntas de revisión** 202
- **Lecturas recomendadas** 204

OBJETIVOS

- Las lesiones de la médula espinal pueden ocurrir como consecuencia de accidentes automovilísticos o de motocicleta, caídas, lesiones deportivas y heridas por arma de fuego.
- El daño de la médula espinal y de los nervios espinales puede asociarse con fracturas vertebrales, infecciones vertebrales, tumores vertebrales, tanto primarios como secundarios, y herniación de discos intervertebrales.
- Para evaluar el daño neurológico de la médula espinal es preciso conocer la ubicación de las principales vías nerviosas y de los grupos de células nerviosas en la médula espinal y ser capaz de correlacionar las evidencias radiológicas de lesión ósea con los niveles segmentarios de la médula espinal y los déficits neurológicos.
- El propósito de este capítulo es analizar la estructura básica de la delicada médula espinal y las posiciones y las funciones de los distintos tractos ascendentes y descendentes que se ubican dentro de ella.
- Se recomienda que los estudiantes hagan dibujos lineales simples de cada uno de los tractos ascendentes y descendentes que muestren sus células de origen, su recorrido a través del sistema nervioso central y su destino. Se debe prestar particular atención al hecho de que un tracto particular cruce la línea media hacia el lado opuesto del sistema nervioso central o se mantenga del mismo lado. Si el tracto atraviesa la línea media es importante conocer el nivel de decusación. Esta información brindará al estudiante el conocimiento neurológico necesario para diagnosticar y comprender el tratamiento de las lesiones de la médula espinal.

ASPECTO MACROSCÓPICO DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal, de forma aproximadamente cilíndrica, comienza en el foramen magno en el cráneo, donde se continúa con el **bulbo raquídeo** del encéfalo, y en el adulto termina a nivel del **borde inferior de la primera vértebra lumbar**. En el niño pequeño es relativamente más larga y por lo común termina en el borde superior de la tercera vértebra lumbar. En consecuencia, ocupa los dos tercios superiores del **conducto raquídeo** de la columna vertebral y está rodeada por las tres meninges, la **duramadre**, la aracnoides y la **piamadre**. El **líquido cefalorraquídeo** que rodea la médula espinal en el **espacio subaracnoideo** le proporciona protección adicional.

En la región cervical, donde da origen al plexo braquial, y en las regiones torácica inferior y lumbar, donde da origen al plexo lumbosacro, la médula espinal está agrandada en forma de huso; estos engrosamientos se denominan **intumescencias cervical** y **lumbar** (fig. 4-1). En su parte inferior la médula espinal se ahúsa hacia el **cono medular**, desde cuyo vértice desciende una prolongación de la piamadre, el **filum terminal**, que se fija en la superficie posterior del cóccix. En la línea media, por delante, la médula posee una fisura longitudinal profunda, la **fisura media anterior**, y sobre la superficie posterior un surco poco profundo, el **surco medio posterior** (fig. 4-1).

En toda la longitud de la médula espinal hay 31 pares de nervios espinales fijados por las **raíces anteriores**[1] o **motoras** y las **raíces posteriores** o **sensitivas** (fig. 4-1). Cada raíz está fijada a la médula por una serie de raicillas que se extienden por toda la longitud del segmento medular correspondiente. Cada raíz nerviosa posterior posee un **ganglio de la raíz posterior**, cuyas células dan origen a las fibras nerviosas periféricas y centrales.

ESTRUCTURA DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal está compuesta por un centro interior de sustancia gris rodeado por una cobertura exterior de sustancia blanca (figs. 4-2 a 4-6); no existe ninguna indicación de que la médula se encuentre segmentada.

En el cuadro 4-1 se comparan los detalles estructurales de las diferentes regiones de la médula espinal.

Sustancia gris

En un corte transversal la sustancia gris se observa como un pilar con forma de H con las **columnas (astas) grises anteriores** y **posteriores** unidas por una delgada **comisura gris** que contiene el pequeño **conducto central** (fig. 4-2). Hay una pequeña **columna gris lateral** en los segmentos torácicos y lumbares superiores de la médula espinal. La cantidad de sustancia gris presente en cualquier nivel dado de la médula se relaciona con la cantidad de músculo inervado a ese nivel. Así, su tamaño es máximo en las intumescencias medulares cervical y lumbosacra, que iner-

---

[1] Dado que muchas de las primeras investigaciones neurobiológicas se realizaron en animales, numerosos investigadores se refieren a las raíces posteriores y a las raíces anteriores como raíces dorsales y raíces ventrales, respectivamente. Esta designación produce confusión, especialmente porque cuando se mencionan las sustancias gris y blanca de la médula espinal en los seres humanos en general se hace referencia a las columnas grises anteriores, a las columnas blancas posteriores y así sucesivamente. Por esta razón, la terminología utilizada para las raíces de los nervios espinales en esta sección se mantendrá en todo el texto.

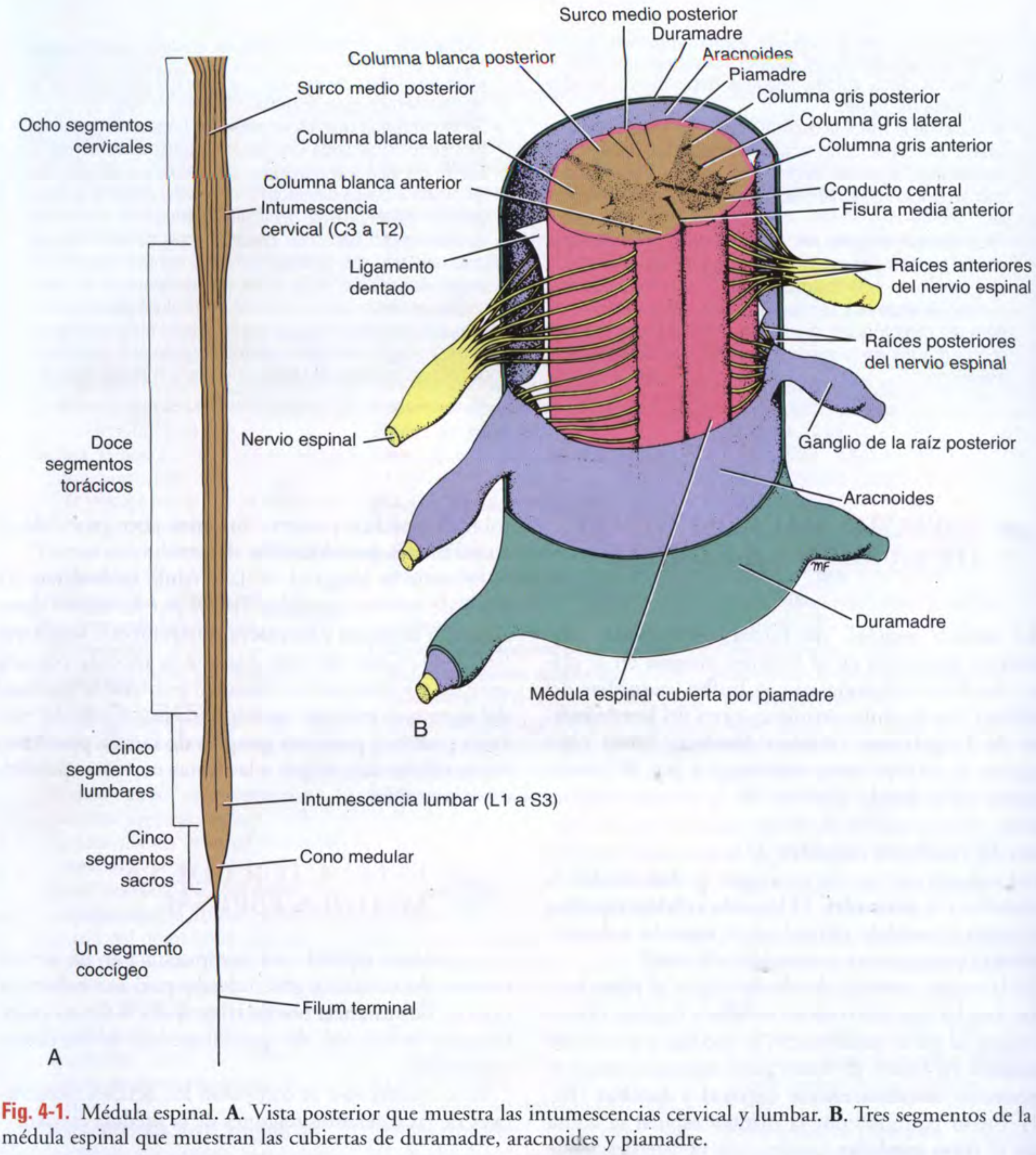

Ocho segmentos cervicales
Surco medio posterior
Intumescencia cervical (C3 a T2)
Doce segmentos torácicos
Cinco segmentos lumbares
Intumescencia lumbar (L1 a S3)
Cinco segmentos sacros
Cono medular
Un segmento coccígeo
Filum terminal
A
Surco medio posterior
Duramadre
Aracnoides
Piamadre
Columna blanca posterior
Columna gris posterior
Columna gris lateral
Columna gris anterior
Columna blanca lateral
Columna blanca anterior
Conducto central
Fisura media anterior
Ligamento dentado
Raíces anteriores del nervio espinal
Raíces posteriores del nervio espinal
Nervio espinal
Ganglio de la raíz posterior
Aracnoides
Duramadre
Médula espinal cubierta por piamadre
B

Fig. 4-1. Médula espinal. **A.** Vista posterior que muestra las intumescencias cervical y lumbar. **B.** Tres segmentos de la médula espinal que muestran las cubiertas de duramadre, aracnoides y piamadre.

van los músculos de los miembros superiores e inferiores, respectivamente (figs. 4-2 a 4-6).

Estructura

Como en otras regiones del sistema nervioso central, la sustancia gris de la médula espinal consiste en una mezcla de células nerviosas y sus prolongaciones, neuroglia y vasos sanguíneos. Las células nerviosas son multipolares y la neuroglia forma una red intrincada alrededor de los cuerpos neuronales y sus neuritas.

Grupos de células nerviosas de las columnas grises anteriores

La mayoría de las células nerviosas son grandes y multipolares y sus axones pasan a las raíces anteriores de los nervios espinales como **eferentes alfa**, que inervan los músculos esqueléticos. Las células nerviosas más pequeñas también son multipolares y los axones de muchas de ellas pasan a las raíces anteriores de los nervios espinales como los **eferentes gamma**, que inervan las fibras musculares intrafusales de los husos neuromusculares.

Con fines prácticos las células nerviosas de la columna gris anterior pueden dividirse en tres grupos básicos o columnas: medial, central y lateral (véase fig. 4-2).[2]

El grupo medial está presente en la mayoría de los segmentos de la médula espinal y es responsable de inervar los músculos esqueléticos del cuello y el tronco, incluida la musculatura intercostal y abdominal.

El grupo central es el más pequeño y está presente en algunos segmentos cervicales y lumbosacros (figs. 4-2 y 4-3). En la porción cervical de la médula espinal algunas de estas células nerviosas (segmentos C3, C4 y C5) inervan específicamente el diafragma y se denominan en conjunto núcleo frénico (fig. 4-2). En los cinco o seis segmentos cervicales superiores algunas de las células nerviosas inervan los músculos esternoclei-

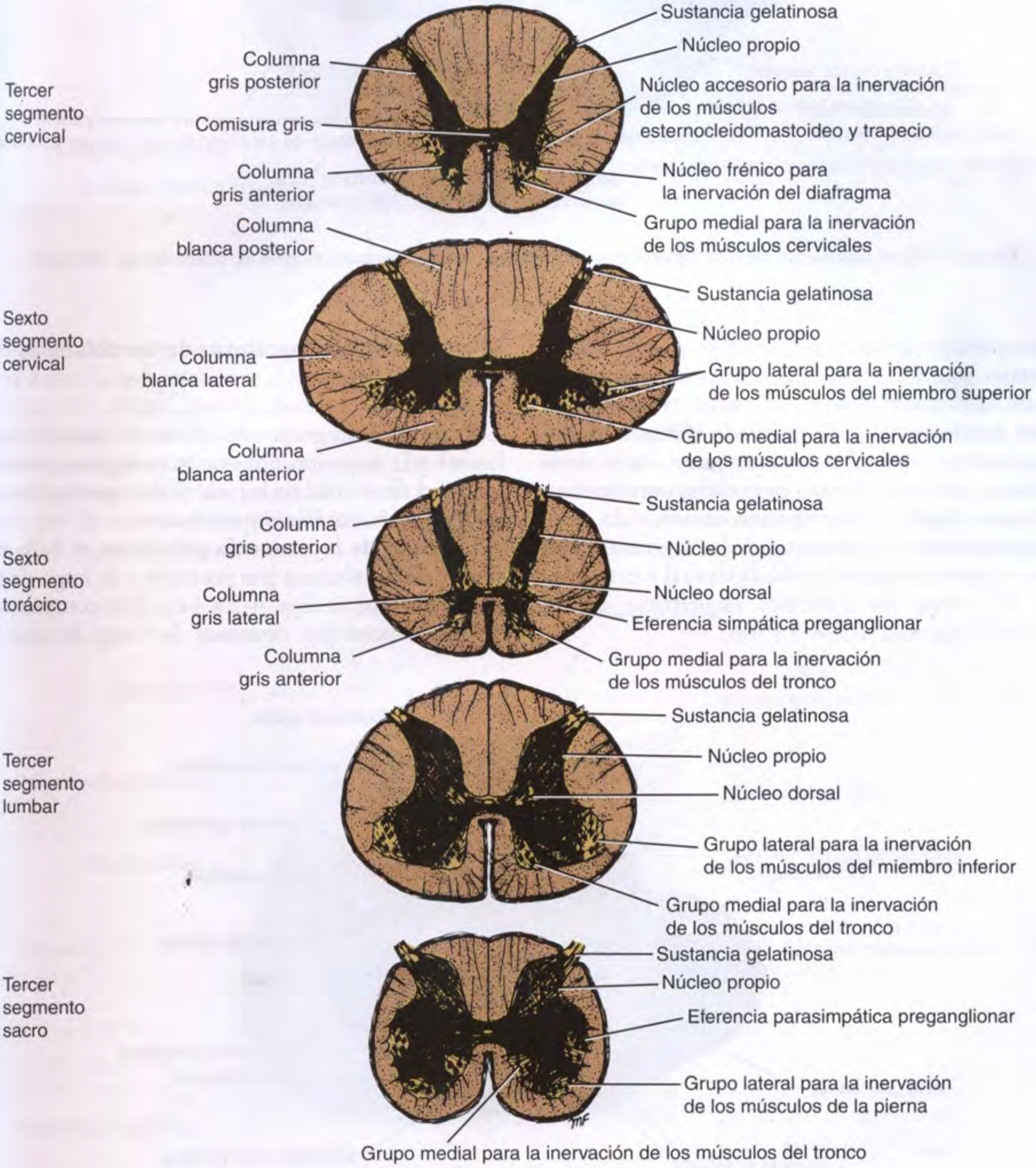

Tercer segmento cervical
Columna gris posterior
Comisura gris
Columna gris anterior
Columna blanca posterior
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Núcleo accesorio para la inervación de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio
Núcleo frénico para la inervación del diafragma
Grupo medial para la inervación de los músculos cervicales
Sexto segmento cervical
Columna blanca lateral
Columna blanca anterior
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Grupo lateral para la inervación de los músculos del miembro superior
Grupo medial para la inervación de los músculos cervicales
Sexto segmento torácico
Columna gris posterior
Columna gris lateral
Columna gris anterior
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Eferencia simpática preganglionar
Grupo medial para la inervación de los músculos del tronco
Tercer segmento lumbar
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Grupo lateral para la inervación de los músculos del miembro inferior
Grupo medial para la inervación de los músculos del tronco
Tercer segmento sacro
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Eferencia parasimpática preganglionar
Grupo lateral para la inervación de los músculos de la pierna
Grupo medial para la inervación de los músculos del tronco
MF

Fig. 4-2. Cortes transversales de la médula espinal en diferentes niveles que muestran la disposición de la sustancia gris y la sustancia blanca.

---

[2] En cortes gruesos de la médula espinal la sustancia gris parece tener un aspecto laminar (en capas). Rexed (1945) describió 10 capas de neuronas en la médula espinal del gato. Esta laminación citoarquitectónica detallada es útil para los investigadores pero tiene poco valor para el neurólogo clínico.

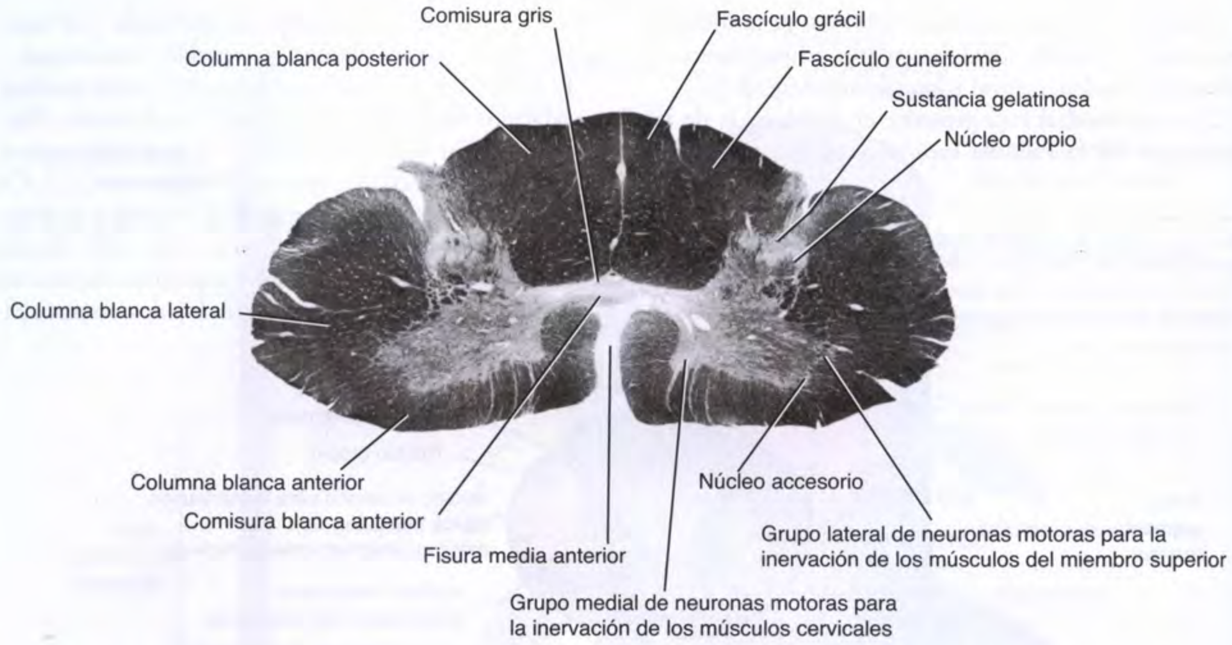

Comisura gris
Fascículo grácil
Columna blanca posterior
Fascículo cuneiforme
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Columna blanca lateral
Columna blanca anterior
Comisura blanca anterior
Fisura media anterior
Núcleo accesorio
Grupo lateral de neuronas motoras para la inervación de los músculos del miembro superior
Grupo medial de neuronas motoras para la inervación de los músculos cervicales

Fig. 4-3. Corte transversal de la médula espinal a nivel del quinto segmento cervical. (Tinción de Weigert.)

domastoideo y trapecio y reciben el nombre de **núcleo accesorio** (figs. 4-2 y 4-3). Los axones de estas células forman la porción espinal del nervio accesorio. El **núcleo lumbosacro** presente desde el segundo segmento lumbar hasta el primer segmento sacro de la médula espinal está formado por células nerviosas cuyos axones tienen una distribución desconocida.

El grupo lateral está presente en los segmentos cervicales y lumbosacros de la médula espinal y es responsable de inervar los músculos esqueléticos de los miembros (figs. 4-2, 4-3, 4-5 y 4-6).

Grupos de células nerviosas de las columnas grises posteriores

Existen cuatro grupos de células nerviosas de la columna gris posterior, dos que se extienden en toda la longitud de la médula espinal y dos que se limitan a los segmentos torácicos y lumbares.

El **grupo de la sustancia gelatinosa** se halla en el vértice de la columna gris posterior a lo largo de toda la médula espinal (figs. 4-2 a 4-6). Está compuesto en su mayor parte por neuronas de Golgi de tipo II y

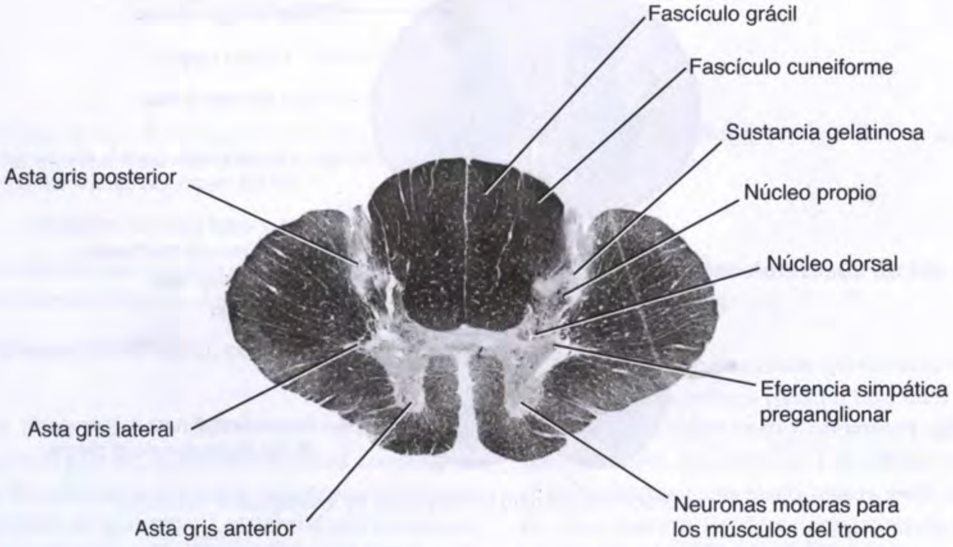

Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Sustancia gelatinosa
Asta gris posterior
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Eferencia simpática preganglionar
Asta gris lateral
Neuronas motoras para los músculos del tronco
Asta gris anterior

Fig. 4-4. Corte transversal de la médula espinal a nivel del segundo segmento torácico. (Tinción de Weigert.)

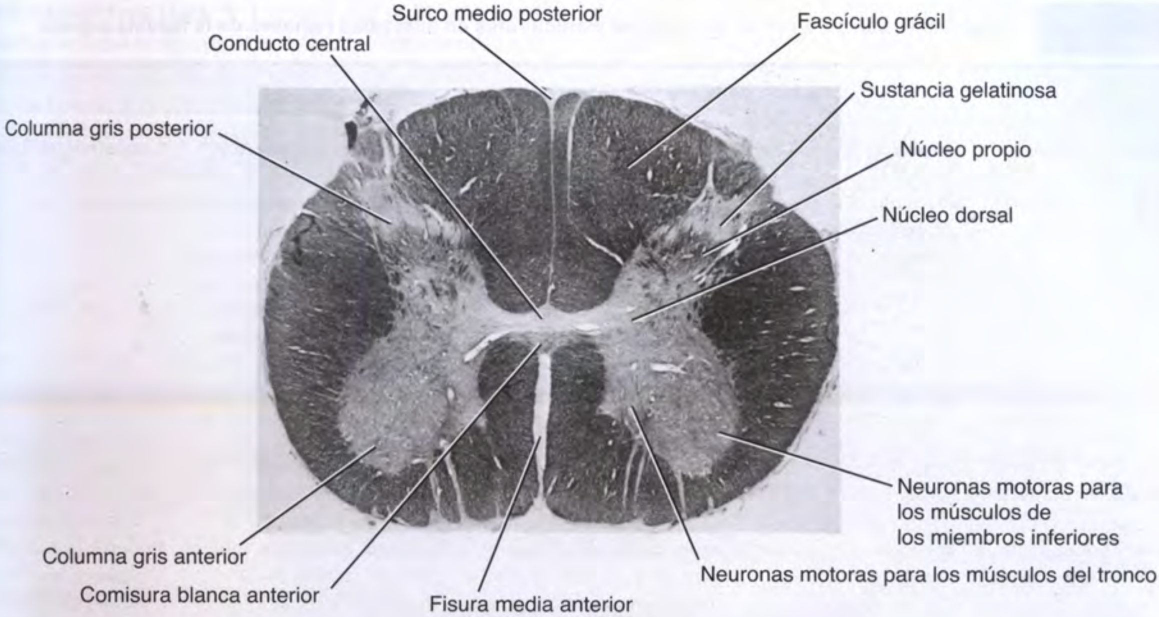

Surco medio posterior
Conducto central
Fascículo grácil
Sustancia gelatinosa
Columna gris posterior
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Neuronas motoras para los músculos de los miembros inferiores
Columna gris anterior
Neuronas motoras para los músculos del tronco
Comisura blanca anterior
Fisura media anterior

Fig. 4-5. Corte transversal de la médula espinal a nivel del cuarto segmento lumbar. (Tinción de Weigert.)

recibe fibras aferentes de la raíz posterior relacionadas con el dolor, la temperatura y el tacto. Además, recibe aferencias de fibras que descienden desde niveles supraespinales. Se cree que las aferencias de las sensaciones termoalgésicas son modificadas por la información excitadora o inhibidora de otras aferencias sensitivas y por la información proveniente de la corteza cerebral.

El **núcleo propio** es un grupo de grandes células nerviosas situado por delante de la sustancia gelatinosa a lo largo de la médula espinal (figs. 4-2 a 4-6). Este núcleo constituye la masa principal de células presentes en el asta gris posterior y recibe fibras de la columna blanca posterior que se asocian con los sentidos de posición y movimiento (propiocepción), con la discriminación de dos puntos y con la vibración.

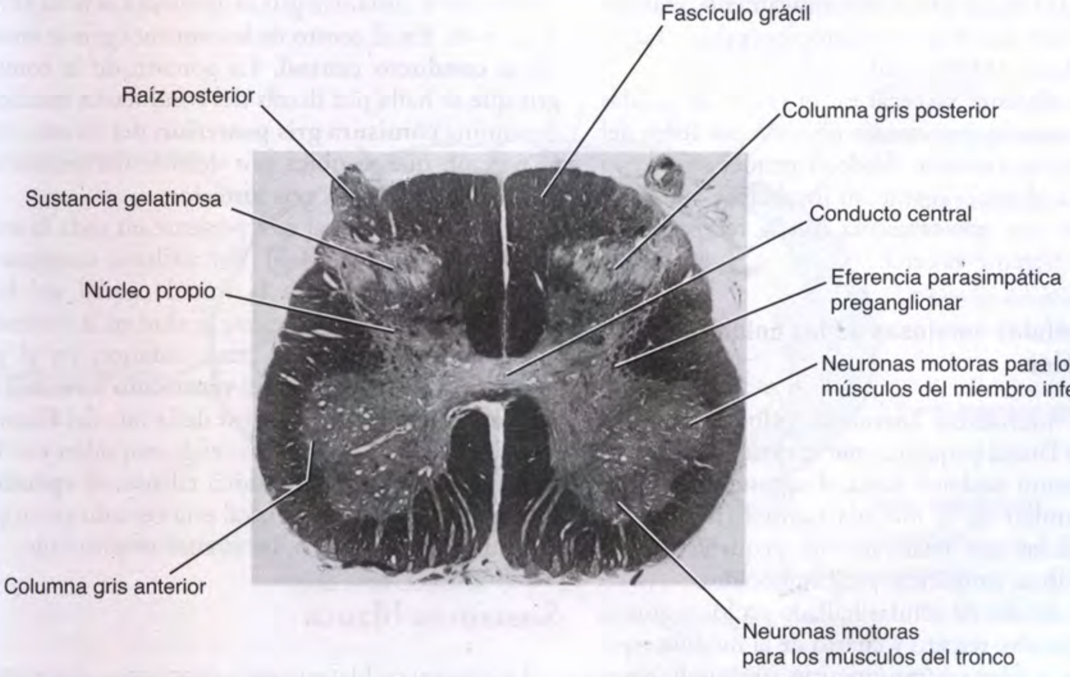

Fascículo grácil
Raíz posterior
Columna gris posterior
Sustancia gelatinosa
Conducto central
Núcleo propio
Eferencia parasimpática preganglionar
Neuronas motoras para los músculos del miembro inferior
Columna gris anterior
Neuronas motoras para los músculos del tronco

Fig. 4-6. Corte transversal de la médula espinal a nivel del segundo segmento sacro. (Tinción de Weigert.)

Cuadro 4-1 Comparación de los detalles estructurales en diferentes regiones de la médula espinal*

			Sustancia gris		
Región	**Forma**	**Sustancia blanca**	**Columna gris anterior**	**Columna gris posterior**	**Columna gris lateral**
Cervical	Ovalada	Fascículo cuneiforme y fascículo grácil presentes	Grupo medial de células para los músculos del cuello; grupo central de células *para el núcleo accesorio* (C1-5) y núcleo frénico (C3, 4 y 5); grupo lateral de células para los músculos del miembro superior	Sustancia gelatinosa presente, se continúa con el núcleo espinal del nervio *craneal V a nivel de C2;* núcleo propio presente; núcleo dorsal (columna de Clark) ausente	Ausente
Torácica	Redondeada	Fascículo cuneiforme (T1-6) y fascículo grácil presentes	Grupo medial de células para los músculos del tronco	Sustancia gelatinosa, núcleo propio, núcleo dorsal (columna de Clark) y núcleo aferente visceral presentes	Presente; da origen a las fibras simpáticas preganglionares
Lumbar	Redondeada a ovalada	Fascículo cuneiforme ausente; fascículo grácil presente	Grupo medial de células para los músculos de los miembros inferiores; grupo central de células para el nervio lumbosacro	Sustancia gelatinosa, núcleo propio, núcleo dorsal (columna de Clark) en L1-4 y núcleo aferente visceral presentes	Presente (L1-2 [3]); da origen a las fibras simpáticas preganglionares
Sacra	Redondeada	Pequeña cantidad; fascículo cuneiforme ausente; fascículo grácil presente	Grupo medial de células para el miembro inferior y los músculos perineales	Sustancia gelatinosa y núcleo propio presentes	Ausente; grupo de células presente en S2-4, para eferencia parasimpática

*La información de este cuadro es útil para identificar el nivel específico de la médula espinal del que se ha tomado un corte.

El **núcleo dorsal (columna de Clark)** es un grupo de células nerviosas situado en la base de la columna gris posterior y que se extiende desde el octavo segmento cervical en dirección caudal hasta el tercero o cuarto segmento lumbar (figs. 4-2, 4-4 y 4-5). La mayoría de las células son comparativamente grandes y se asocian con terminaciones propioceptivas (husos neuromusculares y husos tendinosos).

El **núcleo aferente visceral** es un grupo de células nerviosas de tamaño intermedio ubicado por fuera del núcleo dorsal; se extiende desde el primer segmento torácico hasta el tercer segmento lumbar de la médula espinal. Se cree que se asocia con la recepción de información aferente visceral.

Grupos de células nerviosas de las columnas grises laterales

El grupo intermedio lateral de células forma la columna gris lateral pequeña, que se extiende desde el primer segmento torácico hasta el segundo o tercero segmento lumbar de la médula espinal (figs. 4-2 y 4-4). Las células son relativamente pequeñas y dan origen a las fibras simpáticas preganglionares.

Un grupo similar de células hallado en los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal da origen a fibras parasimpáticas preganglionares (figs. 4-2 y 4-6).

Comisura gris y conducto central

En los cortes transversales de la médula espinal las columnas grises anterior y posterior de cada lado están conectadas por una **comisura gris** transversa, de modo que la sustancia gris se asemeja a la letra H (figs. 4-2 a 4-6). En el centro de la comisura gris se encuentra el **conducto central**. La porción de la comisura gris que se halla por detrás del conducto a menudo se denomina **comisura gris posterior;** del mismo modo, la porción que se ubica por delante del conducto se denomina **comisura gris anterior**.

El conducto central está presente en toda la médula espinal (figs. 4-2 a 4-6). Por arriba se continúa con el conducto central de la mitad caudal del bulbo raquídeo y por encima de éste se abre en la cavidad del cuarto ventrículo. En la parte inferior, en el cono medular, se expande hacia el **ventrículo terminal** fusiforme y finaliza abajo, dentro de la raíz del filum terminal. Está lleno de líquido cefalorraquídeo y se halla revestido de epitelio cilíndrico ciliado, el **epéndimo**. Por ende, el conducto central está cerrado en su parte inferior y se abre arriba, en el cuarto ventrículo.

Sustancia blanca

La sustancia blanca, con propósitos descriptivos, puede dividirse en las **columnas** o **cordones anterior,**

lateral y posterior (figs. 4-1 a 4-6). La columna anterior de cada lado se encuentra entre la línea media y el punto de salida de las raíces nerviosas anteriores; la columna lateral se halla entre la salida de las raíces nerviosas anteriores y la entrada de las raíces nerviosas posteriores, y la columna posterior se ubica entre la entrada de las raíces nerviosas posteriores y la línea media.

Estructura

Como en otras regiones del sistema nervioso central, la sustancia blanca de la médula espinal consiste en una mezcla de fibras nerviosas, neuroglia y vasos sanguíneos. Rodea la sustancia gris y su color blanco se debe a la proporción elevada de fibras nerviosas mielínicas.

Disposición de los tractos de las fibras nerviosas

La disposición de los tractos de las fibras nerviosas en la médula espinal se ha inferido de los experimentos realizados en animales y del estudio de la médula espinal humana en busca de fibras nerviosas degenerativas resultantes de una lesión o de una enfermedad. Aunque algunos tractos nerviosos se concentran en ciertas áreas de la sustancia blanca, hoy en general se acepta que existe una superposición considerable. Con fines descriptivos los tractos espinales se dividen en tractos ascendentes, descendentes e intersegmentarios y sus posiciones relativas en la sustancia blanca se describen a continuación. En la figura 4-7 se muestra un diagrama simplificado que ilustra la disposición general de los tractos principales.

TRACTOS ASCENDENTES DE LA MÉDULA ESPINAL

Al ingresar en la médula espinal las fibras nerviosas sensitivas de diferentes tamaños y funciones se ordenan y distribuyen en haces o **tractos** nerviosos en la sustancia blanca (figs. 4-7 y 4-8). Algunas de las fibras nerviosas sirven para vincular diferentes segmentos de la médula espinal, mientras que otras ascienden desde la médula hasta los centros superiores y así conectan la médula espinal con el encéfalo. Los haces de las fibras ascendentes se denominan **tractos ascendentes**.

Los tractos ascendentes conducen información aferente que puede llegar o no a la conciencia. La información puede dividirse en dos grupos principales: (1) información **exteroceptiva**, que se origina fuera del cuerpo, como el dolor, la temperatura y el tacto y (2) información **propioceptiva**, que se origina dentro del cuerpo, por ejemplo, en músculos y articulaciones.

ORGANIZACIÓN ANATÓMICA

La información general proveniente de las terminaciones nerviosas sensitivas periféricas es conducida a través del sistema nervioso por una serie de neuronas. En su forma más simple, la vía que asciende hasta la conciencia consiste en tres neuronas (fig. 4-8). La primera neurona o **neurona de primer orden** tiene su

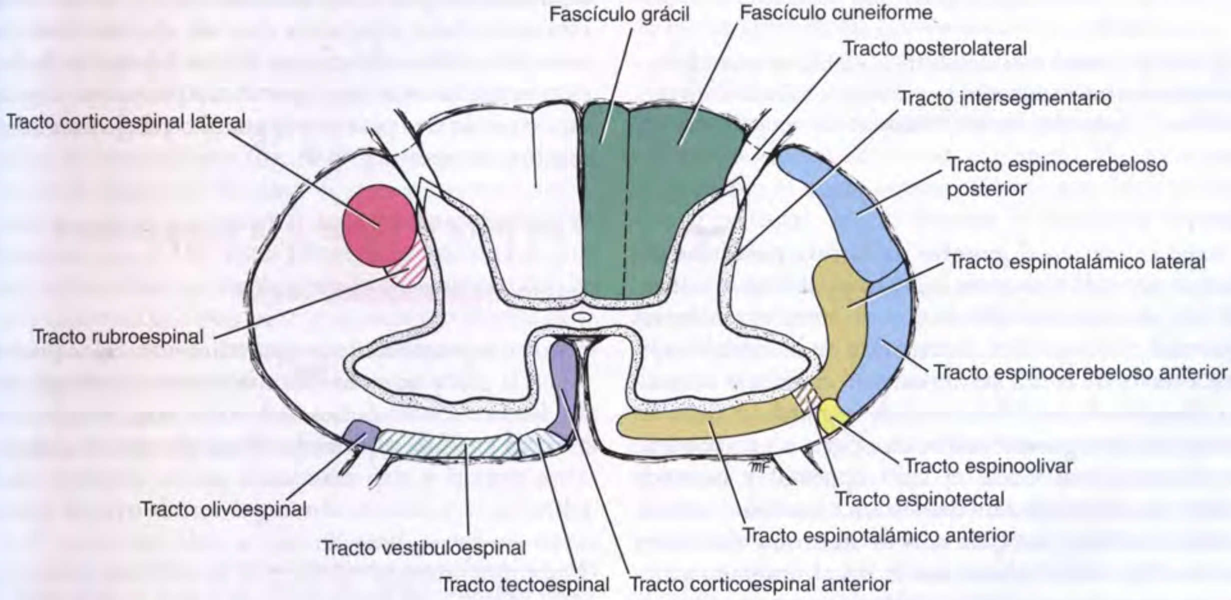

Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Tracto posterolateral
Tracto intersegmentario
Tracto corticoespinal lateral
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto rubroespinal
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinoolivar
Tracto espinotectal
Tracto olivoespinal
Tracto espinotalámico anterior
Tracto vestibuloespinal
Tracto tectoespinal
Tracto corticoespinal anterior

Fig. 4-7. Corte transversal de la médula espinal a nivel cervical medio que muestra la disposición general de los tractos ascendentes a la derecha y de los tractos descendentes a la izquierda.

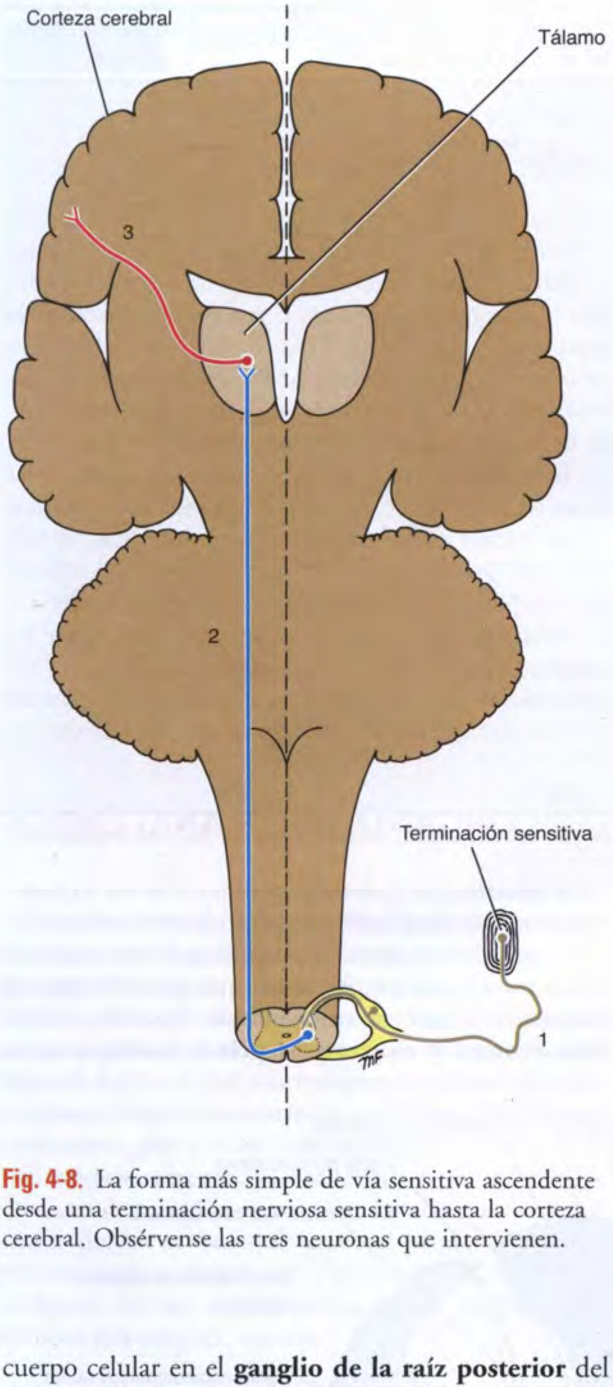


Fig. 4-8. La forma más simple de vía sensitiva ascendente desde una terminación nerviosa sensitiva hasta la corteza cerebral. Obsérvense las tres neuronas que intervienen.

cuerpo celular en el **ganglio de la raíz posterior** del nervio espinal. Una prolongación periférica se conecta con una terminación receptora sensitiva, mientras que una prolongación central entra en la médula espinal a través de la raíz posterior para establecer contacto sináptico con la neurona de segundo orden. La **neurona de segundo orden** da origen a un axón que se decusa (cruza hacia el lado opuesto) y asciende hasta un nivel superior del sistema nervioso central, donde establece sinapsis con la **neurona de tercer orden** (fig. 4-8). La neurona de tercer orden en general se encuentra en el tálamo y da origen a una fibra de proyección que se dirige a una región sensitiva de la corteza cerebral (fig. 4-8). La cadena de tres neuronas descrita es la disposición más frecuente, pero algunas vías aferentes utilizan más o menos neuronas. Muchas de las neuronas presentes en las vías ascendentes se ramifican y proporcionan una aferencia importante a la formación reticular, la que a su vez activa la corteza cerebral y mantiene la vigilia. Otros ramos se dirigen hacia neuronas motoras y participan en la actividad muscular refleja.

FUNCIONES DE LOS TRACTOS ASCENDENTES

La sensibilidad termoalgésica asciende en el tracto espinotalámico lateral; el tacto leve (protopático) y la presión ascienden en el tracto espinotalámico anterior (fig. 4-9). El tacto discriminativo, o sea la capacidad de localizar exactamente el área del cuerpo tocada y también tomar conciencia de que se están tocando dos puntos simultáneamente, aun cuando estén muy juntos (discriminación de dos puntos), asciende en las columnas blancas posteriores (fig. 4-9). Por estas columnas también asciende información desde los músculos y las articulaciones vinculada con el movimiento y la posición de diferentes partes del cuerpo. Además, la sensibilidad vibratoria asciende en la columna blanca posterior. La información inconsciente procedente de los músculos, las articulaciones, la piel y el tejido subcutáneo alcanza el cerebelo a través de los tractos espinocerebelosos anterior y posterior y por el tracto cuneocerebeloso (fig. 4-9). La información relacionada con el dolor, la temperatura y el tacto es conducida hacia el colículo superior del mesencéfalo a través del tracto espinotectal con el propósito de despertar reflejos espinovisuales (fig. 4-9). El tracto espinorreticular representa una vía que va desde los músculos, las articulaciones y la piel hasta la formación reticular, mientras que el tracto espinoolivar es una vía indirecta para que llegue al cerebelo más información aferente (fig. 4-9).

Vías para el dolor y la temperatura

Tracto espinotalámico lateral[3]

Los receptores de la temperatura y el dolor presentes en la piel y otros tejidos son terminaciones nerviosas libres. Los impulsos dolorosos son transmitidos hacia la médula espinal en fibras de tipo A delta de

---

[3] Muchas descripciones actuales de los tractos ascendentes combinan los tractos espinotalámicos lateral y anterior como un único tracto porque se encuentran uno junto al otro; la vía combinada se conoce como sistema anterolateral. Los tractos ascendentes en la columna blanca posterior también se han denominado sistema lemniscal.

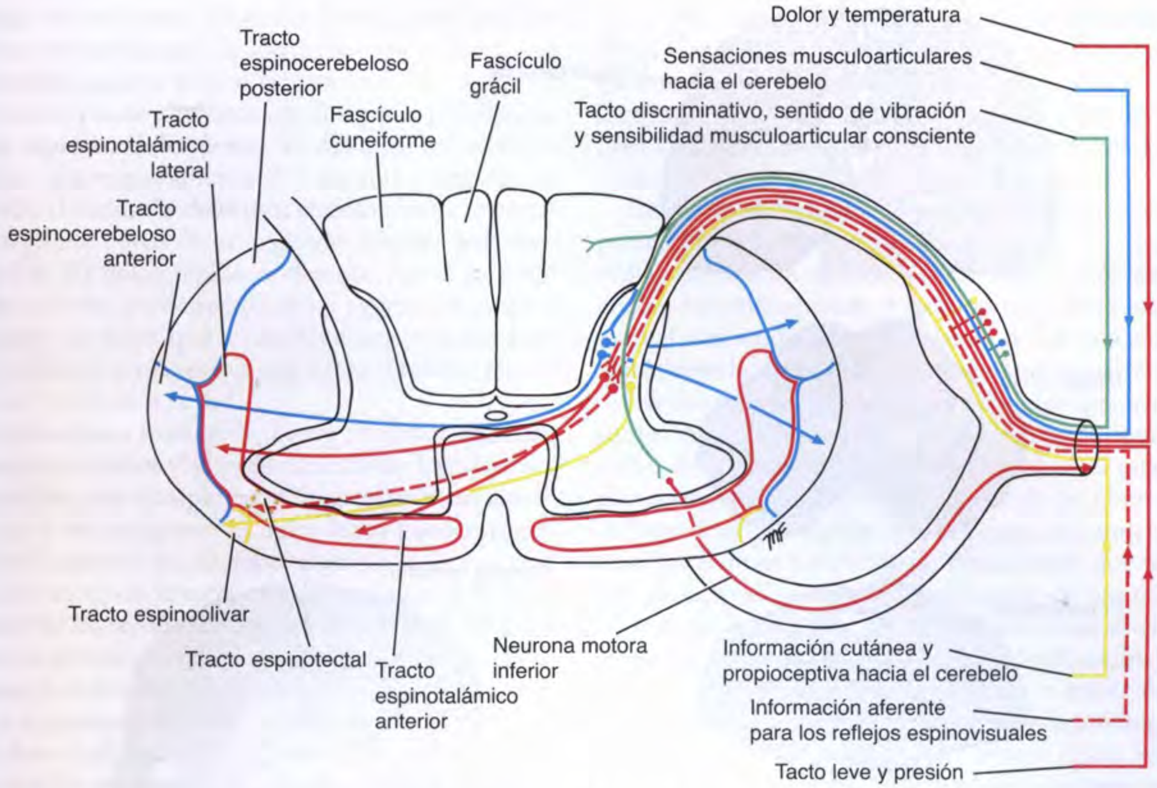

Tracto espinocerebeloso posterior
Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Tracto espinotalámico lateral
Tracto espinocerebeloso anterior
Dolor y temperatura
Sensaciones musculoarticulares hacia el cerebelo
Tacto discriminativo, sentido de vibración y sensibilidad musculoarticular consciente
Tracto espinoolivar
Tracto espinotectal
Tracto espinotalámico anterior
Neurona motora inferior
Información cutánea y propioceptiva hacia el cerebelo
Información aferente para los reflejos espinovisuales
Tacto leve y presión

Fig. 4-9. Corte transversal de la médula espinal que muestra el origen de los principales tractos sensitivos ascendentes. Obsérvese que las sensaciones de dolor y temperatura ascienden en el tracto espinotalámico lateral, y el tacto leve y la presión ascienden en el tracto espinotalámico anterior.

conducción rápida y fibras de tipo C de conducción lenta. Las fibras de conducción rápida alertan al individuo ante un dolor agudo inicial y las fibras de conducción lenta son responsables del dolor quemante prolongado. Las sensaciones de calor y frío también viajan a través de fibras A delta y C.

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior prosiguen hacia la punta de la columna gris posterior y se dividen en ramos ascendentes y descendentes (fig. 4-10). Estos ramos discurren una distancia de uno o dos segmentos de la médula espinal y forman el tracto **posterolateral de Lissauer** (fig. 4-10). Estas fibras de la neurona de primer orden terminan estableciendo sinapsis con células de la columna gris posterior, que incluyen células de la sustancia gelatinosa. Se cree que la sustancia P, un péptido, es el neurotransmisor en estas sinapsis.

A continuación los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan en dirección oblicua hacia el lado opuesto en las comisuras gris y blanca anteriores dentro de un segmento medular** y ascienden en la columna blanca contralateral como el tracto espinotalámico lateral (fig. 4-10). El tracto espinotalámico lateral se ubica por dentro del tracto espinocerebeloso anterior. A medida que el tracto espinotalámico lateral asciende a través de la médula espinal se agregan nuevas fibras a la cara anteromedial del tracto, de modo que en los segmentos cervicales superiores de la médula las fibras sacras son laterales y los segmentos cervicales son mediales. Las fibras que conducen sensaciones dolorosas están situadas ligeramente por delante de las que conducen la temperatura.

Cuando el tracto espinotalámico lateral asciende a través del bulbo raquídeo se ubica cerca de la superficie lateral y entre el núcleo olivar inferior y el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino. Ya está acompañado por el tracto espinotalámico anterior y el tracto espinotectal; juntos forman el **lemnisco espinal** (fig. 4-10).

El lemnisco espinal sigue ascendiendo a través de la porción posterior de la protuberancia (fig. 4-10). En el mesencéfalo se ubica en el tegmento por fuera del lemnisco medial. Muchas de las fibras del tracto espinotalámico lateral terminan estableciendo sinapsis con la neurona de tercer orden en el núcleo ventral posterolateral del tálamo (fig. 4-10). Se cree que es aquí donde se aprecian las sensaciones dolorosas y térmicas protopáticas y se inician las reacciones emocionales.

Los axones de las neuronas de tercer orden en el núcleo ventral posterolateral del tálamo pasan entonces por el brazo posterior de la cápsula interna y la corona radiada para alcanzar el área somestésica en la cir-

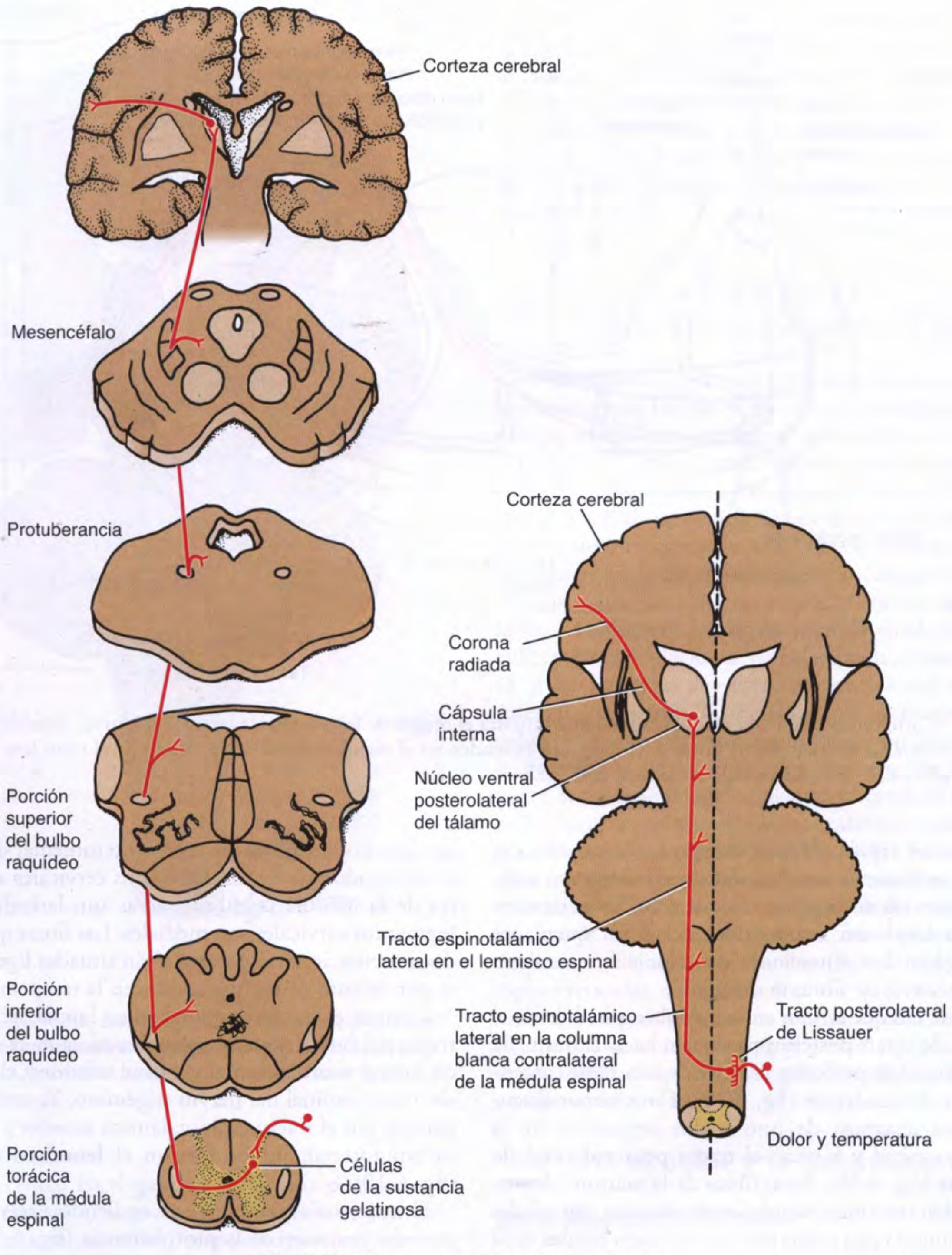

Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Porción superior del bulbo raquídeo
Porción inferior del bulbo raquídeo
Porción torácica de la médula espinal
Células de la sustancia gelatinosa
Corteza cerebral
Corona radiada
Cápsula interna
Núcleo ventral posterolateral del tálamo
Tracto espinotalámico lateral en el lemnisco espinal
Tracto espinotalámico lateral en la columna blanca contralateral de la médula espinal
Tracto posterolateral de Lissauer
Dolor y temperatura

Fig. 4-10. Vías para el dolor y la temperatura.

cunvolución poscentral de la corteza cerebral (fig. 4-10). La mitad contralateral del cuerpo se representa invertida, con la mano y la boca ubicadas en la parte inferior y la pierna situada más arriba y el pie y la región anogenital sobre la superficie medial del hemisferio (véanse detalles en p. 312.) Desde aquí la información es transmitida a otras regiones de la corteza cerebral para ser utilizada por las áreas motoras y el área de asociación parietal. El papel de la corteza cerebral consiste en interpretar la calidad de la información sensitiva a nivel de la conciencia.

Recepción de estímulos dolorosos

La percepción del dolor es un fenómeno complejo influido por el estado emocional y las experiencias pasadas del individuo. El dolor es una sensación que advierte acerca de una lesión potencial y alerta a la persona para que la evite o la trate.

El dolor puede dividirse en dos tipos principales, **dolor rápido** y **dolor lento**. El dolor rápido se experimenta aproximadamente 0,1 segundo después de aplicado el estímulo doloroso; el dolor lento se percibe 1 segundo o más de un segundo después de la estimulación. El dolor rápido es descrito por el paciente como un dolor punzante, un dolor agudo o pinchazos y es el tipo de dolor que se percibe después de pincharse un dedo de la mano con una aguja. El dolor rápido está casi limitado a la piel.

El dolor lento se describe como un dolor quemante, sordo o pulsátil y se produce cuando hay destrucción tisular, por ejemplo en el desarrollo de un absceso o en la artritis grave. El dolor lento puede presentarse en cualquier tejido del cuerpo.

Todos los tipos de recepción de estímulos dolorosos ocurren en las terminaciones nerviosas libres. El dolor rápido es provocado por estímulos de tipo mecánico o térmico y el dolor lento puede ser producido por estímulos mecánicos, térmicos y químicos.

Se han hallado muchas sustancias químicas en extractos del tejido dañado que excitan las terminaciones nerviosas libres. Esas sustancias incluyen **serotonina**, **histamina**, **bradicinina**, **ácidos**, **por ejemplo el ácido láctico, y iones de potasio**. El umbral de las terminaciones del dolor puede ser reducido por las prostaglandinas y la sustancia P pero éstas no pueden estimular directamente las terminaciones.

El individuo debe estar consciente de la existencia de estímulos que, si se permite que persistan, pueden producir destrucción tisular; los receptores para el dolor tienen poca adaptación o ninguna.

Conducción del dolor hasta el sistema nervioso central

El dolor rápido viaja en los nervios periféricos en los axones A delta de gran diámetro a velocidades de entre 6 y 30 m/s. El dolor lento viaja en las fibras C de pequeño diámetro a velocidades de entre 0,5 y 2 m/s. Los impulsos del dolor rápido llegan primero a la conciencia y alertan al individuo sobre el peligro para que pueda tener lugar una respuesta protectora apropiada. El dolor lento se aprecia más tarde y dura mucho más.

Conducción del dolor en el sistema nervioso central

Las fibras aferentes para el dolor entran en la médula espinal, por ejemplo, en las raíces posteriores de un nervio espinal y terminan predominantemente en las capas superficiales del asta gris posterior. El neurotransmisor excitador principal liberado por las fibras A delta y las fibras C es el aminoácido **glutamato**. Las fibras C también liberan sustancia P, un neuropéptido. Mientras que el glutamato es un neurotransmisor localizado de acción rápida, la sustancia P tiene una liberación lenta, se difunde ampliamente en el asta posterior y puede influir en muchas neuronas.

Las fibras de acción rápida para el dolor agudo y punzante inicial estimulan las neuronas de segundo orden del tracto espinotalámico lateral. Los axones cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula espinal y ascienden hasta el tálamo, donde son conducidos hasta la circunvolución poscentral sensitiva.

Las fibras de acción lenta para el dolor quemante y sordo también estimulan las neuronas de segundo orden del tracto espinotalámico lateral en el asta gris posterior y ascienden con los axones de las fibras para el dolor de acción rápida. Sin embargo, actualmente se cree que la mayor parte de las fibras lentas que ingresan en la médula espinal toman parte en los relevos adicionales que involucran a varias neuronas en el asta posterior antes de ascender en la médula espinal. La llegada repetida de estímulos nocivos a través de las fibras C en el asta gris posterior durante la lesión grave da como resultado una respuesta mayor de las neuronas de segundo orden. Este fenómeno de **estimulación** se atribuye a la liberación del neurotransmisor glutamato desde las fibras C.

El dolor de tipo rápido tiene una localización precisa. Por ejemplo, si una persona se golpea el pulgar con un martillo no existen dudas acerca del sitio en el que se ha producido la lesión. El dolor de tipo lento es poco localizado. Por ejemplo, un paciente con artrosis de la articulación de la cadera sólo puede localizar el dolor vagamente en el área de la cadera y no en el sitio preciso de la enfermedad. Esto puede ser explicado por el hecho de que las fibras para el dolor rápido ascienden directamente por la médula espinal en el tracto espinotalámico lateral, mientras que las fibras para el dolor lento toman parte en múltiples relevos en el asta gris posterior antes de ascender a los centros superiores.

Otras terminaciones del tracto espinotalámico lateral

En la actualidad en general hay acuerdo en cuanto a que los impulsos dolorosos rápidos viajan directamente hasta el núcleo ventral posterolateral del tálamo y luego son transmitidos hacia la corteza cerebral.

En el tracto espinotalámico lateral la mayoría de las fibras para el dolor lento terminan en la formación reticular, que luego activa todo el sistema nervioso. En las áreas inferiores del encéfalo el individuo toma conciencia del dolor de tipo crónico, nauseoso y sordo.

Como resultado de la investigación realizada sobre la base de la TEP hoy se sabe que la circunvolución poscentral, la circunvolución cingular del sistema límbico y la circunvolución insular son sitios que intervienen en la recepción y la interpretación de la información de los nociceptores. La circunvolución poscentral es responsable de la interpretación del dolor en relación con las experiencias pasadas. La circunvolución cingular está relacionada con la interpretación del aspecto emocional del dolor, mientras que la circunvolución insular tiene a su cargo la interpretación de los estímulos dolorosos provenientes de los órganos internos del cuerpo y produce una respuesta autónoma.

La recepción de la información sobre el dolor por el sistema nervioso central puede ser modulada en primer lugar en las astas grises posteriores de la médula espinal y en otros sitios en niveles superiores.

Control del dolor en el sistema nervioso central

Teoría de la compuerta

El masaje y la aplicación de linimentos en áreas doloridas del cuerpo pueden aliviar el dolor. La técnica de la acupuntura, descubierta en China hace miles de años, también es beneficiosa para el alivio del dolor. La estimulación eléctrica de baja frecuencia de la piel también alivia el dolor en ciertos casos. Aunque no se conoce el mecanismo preciso de estos fenómenos, hace algunos años se propuso la teoría de la compuerta. Se sugirió que en el sitio donde la fibra del dolor ingresa en el sistema nervioso central puede producirse una inhibición por medio de neuronas conectoras excitadas por grandes fibras aferentes mielínicas que transmiten información no dolorosa de tacto y presión. La estimulación táctil excesiva producida, por ejemplo, por el masaje "cierra la compuerta" al dolor. Sin embargo, una vez que cesa el estímulo táctil no doloroso "la compuerta se abre" y la información sobre los estímulos dolorosos asciende en el tracto espinotalámico lateral. Aunque la teoría de la compuerta puede explicar parcialmente los fenómenos, es probable que la analgesia se relacione con la liberación de encefalinas y endorfinas en las columnas grises posteriores.

Sistema de analgesia

La estimulación de ciertas áreas del tronco del encéfalo puede reducir o bloquear las sensaciones de dolor. Estas áreas incluyen el área periventricular del diencéfalo, la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo y los núcleos de la línea media del tronco del encéfalo. Se cree que las fibras del tracto reticuloespinal descienden hasta la médula espinal y establecen sinapsis sobre células involucradas con la sensación de dolor en la columna gris posterior. El sistema de analgesia puede suprimir tanto las sensaciones de dolor punzante agudo como las de dolor quemante.

Dos compuestos con acciones similares a la morfina, denominados **encefalinas** y **endorfinas**, se aislaron recientemente en el sistema nervioso central. Se ha sugerido que estos compuestos y la **serotonina** actuarían como sustancias neurotransmisoras en el sistema de analgesia del encéfalo y que podrían inhibir la liberación de sustancia P en la columna gris posterior.

Vías del tacto leve (protopático) y la presión

Tracto espinotalámico anterior

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y se dirigen hacia la punta de la columna gris posterior, donde se dividen en ramos ascendentes y descendentes (fig. 4-11). Estos ramos recorren una distancia de uno o dos segmentos de la médula espinal y contribuyen a formar el tracto posterolateral de Lissauer. Se cree que estas fibras de la neurona de primer orden terminan estableciendo sinapsis con células del grupo de la sustancia gelatinosa en la columna gris posterior (fig. 4-11).

Los axones de la neurona de segundo orden **cruzan luego muy oblicuamente hacia el lado opuesto en las comisuras gris y blanca anteriores, dentro de varios segmentos medulares**, y ascienden en la columna blanca anterolateral opuesta como el tracto espinotalámico anterior (fig. 4-11). A medida que el tracto espinotalámico anterior asciende a través de la médula espinal se agregan nuevas fibras a la cara medial del tracto, de modo que en los segmentos cervicales superiores de la médula las fibras sacras son principalmente laterales y los segmentos cervicales son principalmente mediales.

En su ascenso a través del bulbo raquídeo el tracto espinotalámico anterior acompaña al tracto espinotalámico lateral y al tracto espinotectal, con los cuales forma el **lemnisco espinal** (fig. 4-11).

El lemnisco espinal continúa ascendiendo a través de la porción posterior de la protuberancia y el tegmento mesencefálico y las fibras del tracto espinotalámico anterior terminan estableciendo sinapsis con la neurona de tercer orden en el núcleo ventral posterolateral del tálamo (fig. 4-11). Se cree que allí se aprecian las sensaciones protopáticas de tacto y presión.

En el núcleo ventral posterolateral del tálamo los axones de las neuronas de tercer orden atraviesan el brazo posterior de la **cápsula interna** (fig. 4-11) y la **corona radiada** para alcanzar el área somestésica en la circunvolución poscentral de la corteza cerebral. La mitad contralateral del cuerpo se representa invertida, con la mano y la boca ubicadas en la parte inferior, como ya se ha descrito (véanse detalles en p. 312). La apreciación consciente del tacto y la presión depende de la actividad de la corteza cerebral. Las sensaciones

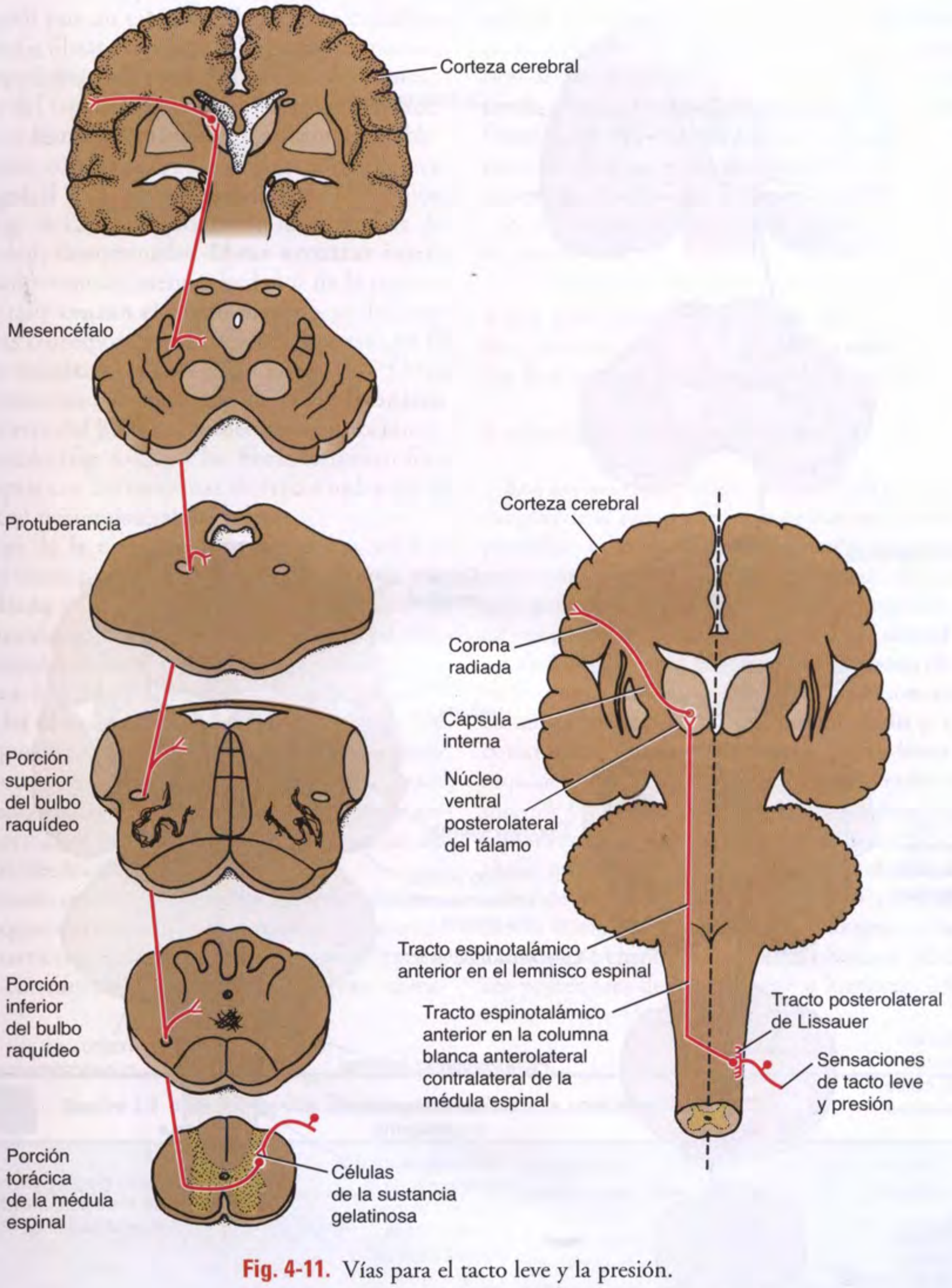

Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Porción
superior
del bulbo
raquídeo
Porción
inferior
del bulbo
raquídeo
Porción
torácica
de la médula
espinal
Células
de la sustancia
gelatinosa
Corteza cerebral
Corona
radiada
Cápsula
interna
Núcleo
ventral
posterolateral
del tálamo
Tracto espinotalámico
anterior en el lemnisco espinal
Tracto espinotalámico
anterior en la columna
blanca anterolateral
contralateral de la
médula espinal
Tracto posterolateral
de Lissauer
Sensaciones
de tacto leve
y presión

Fig. 4-11. Vías para el tacto leve y la presión.

sólo pueden localizarse en forma aproximada y es muy poca la discriminación de intensidad.

Tacto discriminativo, sentido de vibración y sensación consciente de músculos y articulaciones

Columna blanca posterior: fascículo grácil y fascículo cuneiforme

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio espinal de la raíz posterior y pasan directamente a la columna blanca posterior del mismo lado (fig. 4-12). Allí las fibras se dividen en los ramos ascendentes largos y descendentes cortos. Los ramos descendentes descienden por un número variable de segmentos y dan origen a ramos colaterales que establecen sinapsis con células de la columna gris posterior, con neuronas internunciales y con células del asta gris anterior (fig. 4-12). Está claro que estas fibras descendentes cortas se relacionan con reflejos intersegmentarios.

Las fibras ascendentes largas también pueden terminar estableciendo sinapsis con células del asta gris pos-

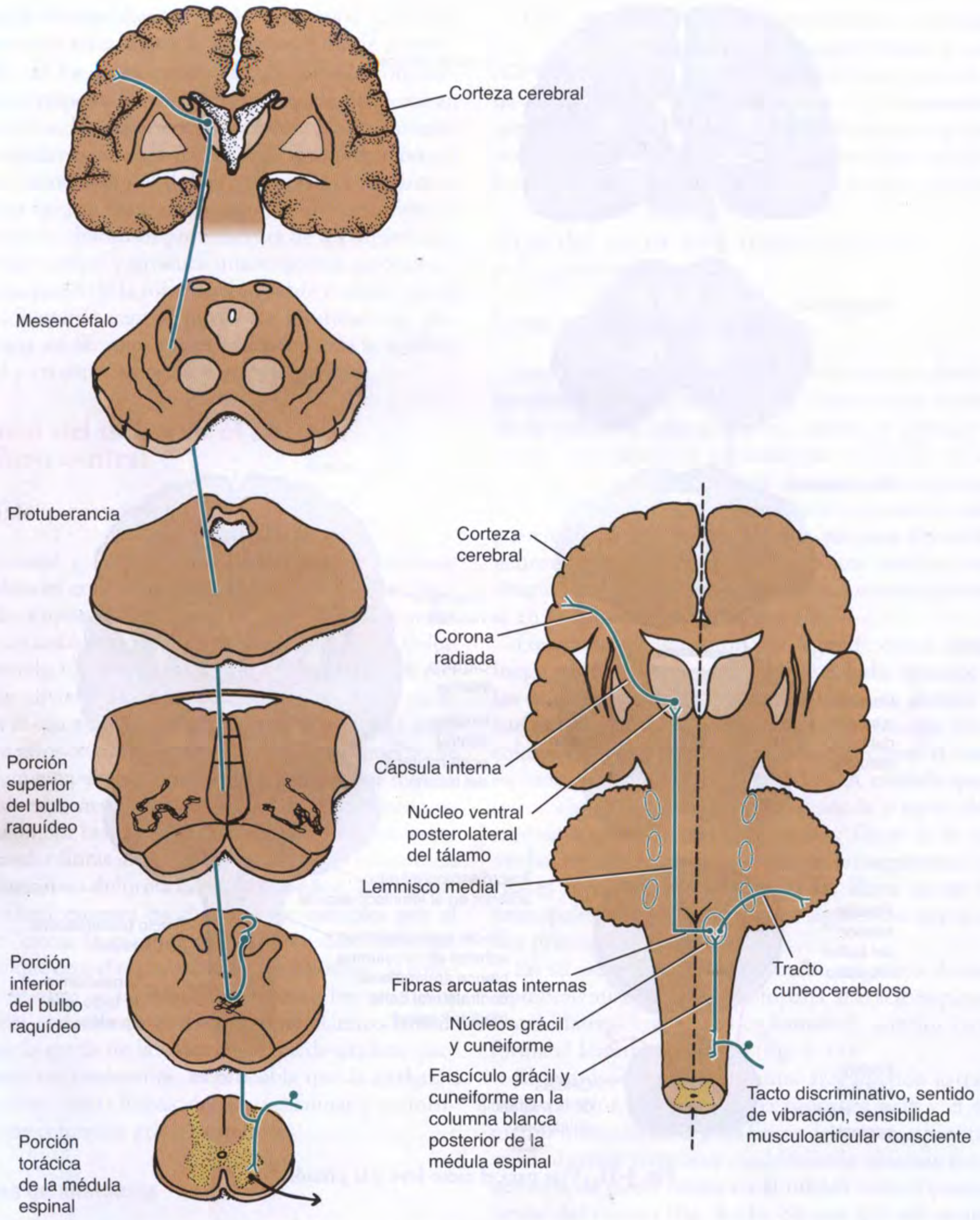

Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Porción superior del bulbo raquídeo
Porción inferior del bulbo raquídeo
Porción torácica de la médula espinal
Corteza cerebral
Corona radiada
Cápsula interna
Núcleo ventral posterolateral del tálamo
Lemnisco medial
Fibras arcuatas internas
Núcleos grácil y cuneiforme
Fascículo grácil y cuneiforme en la columna blanca posterior de la médula espinal
Tracto cuneocerebeloso
Tacto discriminativo, sentido de vibración, sensibilidad musculoarticular consciente

Fig. 4-12. Vías para el tacto discriminativo, la sensibilidad vibratoria y la sensación consciente de músculos y articulaciones.

terior, con neuronas internunciales y con células del asta anterior. Esta distribución puede extenderse a lo largo de varios segmentos de la médula espinal (fig. 4-12). Como en el caso de las fibras descendentes cortas, estas fibras intervienen en los reflejos intersegmentarios.

Muchas de las fibras ascendentes largas discurren hacia arriba en la columna blanca posterior como el **fascículo grácil** y el **fascículo cuneiforme** (fig. 4-12). El fascículo grácil está presente en toda la longitud de la médula espinal y contiene las fibras ascendentes largas de los nervios espinales sacros, lumbares y los seis torácicos inferiores. El fascículo cuneiforme está situado lateralmente en los segmentos torácicos superiores y cervicales de la médula espinal y está separado del fascículo grácil por un tabique. El fascículo cuneiforme contiene las fibras ascendentes largas de los nervios torácicos superiores y de todos los nervios cervicales.

Las fibras del fascículo grácil y el fascículo cuneiforme ascienden **homolateralmente** y terminan estableciendo sinapsis con las neuronas de segundo orden en el **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme** del bulbo raquídeo (fig. 4-12). Los axones de las neuronas de segundo orden, denominados **fibras arcuatas internas**, pasan anteromedialmente alrededor de la sustancia gris central y **cruzan el plano medio** y se decusan con las fibras correspondientes del lado opuesto en la **decusación sensitiva** (fig. 4-12). Luego las fibras ascienden como un haz compacto único, el **lemnisco medial**, a través del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo (fig. 4-12), y las fibras terminan formando sinapsis con las neuronas de tercer orden en el núcleo ventral posterolateral del tálamo.

Los axones de la neurona de tercer orden salen y atraviesan el brazo posterior de la **cápsula interna** y la **corona radiada** para alcanzar el área somestésica en la circunvolución poscentral de la corteza cerebral (fig. 4-12). La mitad contralateral del cuerpo se representa invertida, con la mano y la boca ubicadas hacia abajo, como ya se ha descrito (véanse detalles en p. 312). De esta forma pueden apreciarse las impresiones del tacto con gradaciones finas de intensidad, localización exacta y discriminación de dos puntos. Pueden reconocerse conscientemente las vibraciones y la posición de diferentes partes del cuerpo.

En el fascículo cuneiforme muchas fibras provenientes de los segmentos cervicales y torácicos superiores, después de terminar en las neuronas de segundo orden del núcleo cuneiforme, hacen relevo y siguen como axones de las neuronas de segundo orden hasta entrar en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado (fig. 4-12). La vía se denomina **tracto cuneocerebeloso** y las fibras se conocen como **fibras arcuatas externas posteriores**. La función de estas fibras es transmitir información al cerebelo sobre las sensaciones de los músculos y las articulaciones.

Las principales vías somatosensitivas se resumen en el cuadro 4-2.

Vías por las que llegan al cerebelo las sensaciones procedentes de los músculos y las articulaciones

Tracto espinocerebeloso posterior

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior ingresan en la columna gris posterior y terminan estableciendo sinapsis con las neuronas de segundo orden en la base de la columna gris posterior (fig. 4-13). Estas neuronas se conocen en conjunto con el nombre de **núcleo dorsal (columna de Clark)**. Los axones de las neuronas de segundo orden ingresan en la porción posterolateral de la columna blanca lateral del **mismo lado** y ascienden como tracto espinocerebeloso posterior hasta el bulbo raquídeo. Allí el tracto se une al pedúnculo cerebeloso inferior y termina en la corteza cerebelosa (fig. 4-13). Obsérvese que no asciende hasta la corteza cerebral. Dado que el núcleo dorsal (columna de Clark) sólo se extiende desde el octavo segmento cervical caudalmente hasta el segmento lumbar tercero o cuarto, los axones que entran en la médula espinal desde las raíces posteriores de los segmentos lumbares inferiores y

Cuadro 4-2 Principales vías somatosensitivas hacia la conciencia*

Sensación	Receptor	Neurona de primer orden	Neurona de segundo orden	Neurona de tercer orden	Vías	Destino
Dolor y temperatura	Terminaciones nerviosas libres	Ganglio de la raíz posterior	Sustancia gelatinosa	Núcleo ventral posterolateral del tálamo	Espinotalámica lateral, lemnisco espinal	Circunvolución central posterior
Tacto leve y presión	Terminaciones nerviosas libres	Ganglio de la raíz posterior	Sustancia gelatinosa	Núcleo ventral posterolateral del tálamo	Espinotalámica anterior, lemnisco espinal	Circunvolución central posterior
Tacto discriminativo, sensibilidad vibratoria, sensación consciente de músculos y articulaciones	Corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Pacini, husos musculares, órganos tendinosos	Ganglio de la raíz posterior	Núcleos grácil y cuneiforme	Núcleo ventral posterolateral del tálamo	Fascículos grácil y cuneiforme, lemnisco medial	Circunvolución central posterior

*Obsérvese que todas las vías ascendentes envían ramas al sistema activador reticular.

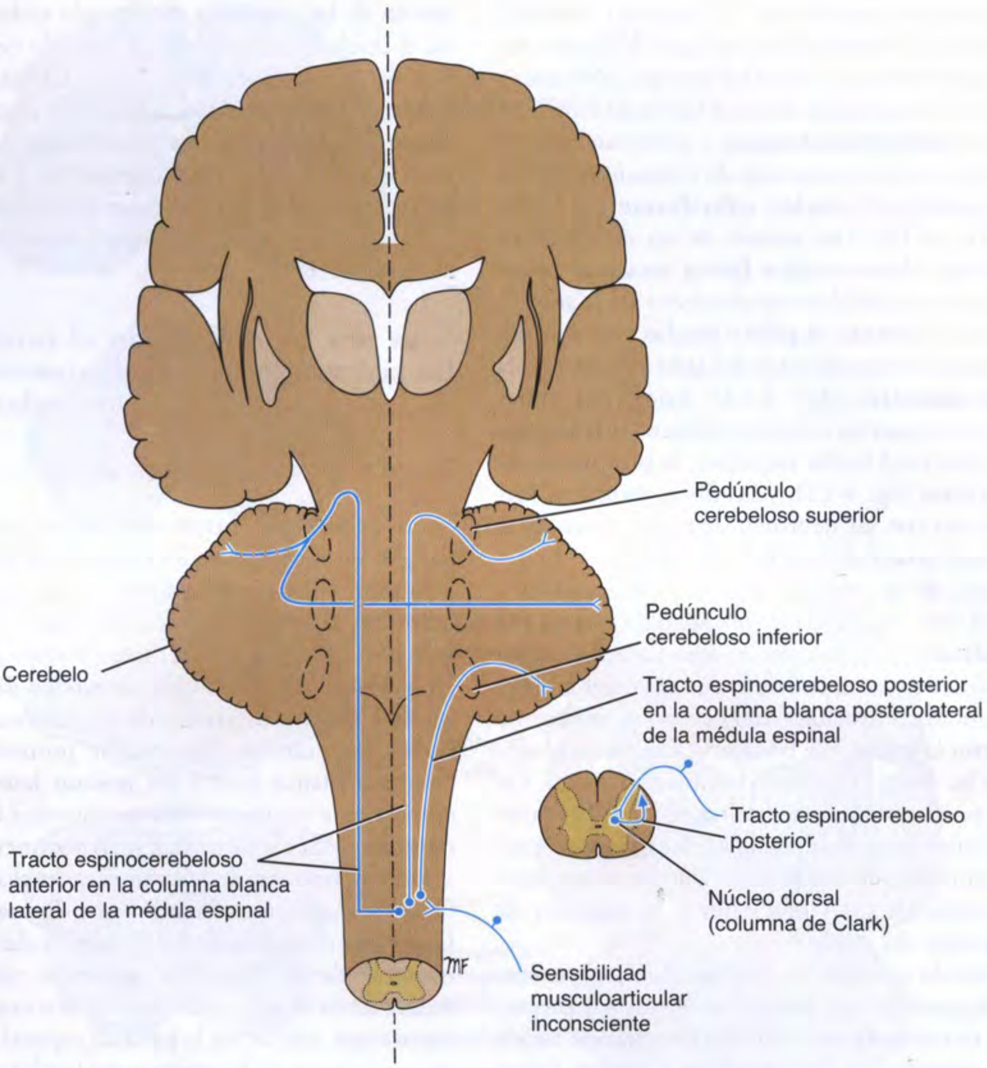

Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso inferior
Cerebelo
Tracto espinocerebeloso posterior en la columna blanca posterolateral de la médula espinal
Tracto espinocerebeloso posterior
Núcleo dorsal (columna de Clark)
Tracto espinocerebeloso anterior en la columna blanca lateral de la médula espinal
Sensibilidad musculoarticular inconsciente
MF

Fig. 4-13. Vías para la sensibilidad musculoarticular inconsciente hacia el cerebelo.

sacros ascienden por la columna blanca posterior hasta que alcanzan el tercero o cuarto segmento lumbar, donde entran en el núcleo dorsal.

Las fibras espinocerebelosas posteriores reciben información de los músculos y las articulaciones desde los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares del tronco y los miembros inferiores. Esta información relativa a la tensión de los tendones musculares y a los movimientos de los músculos y las articulaciones es utilizada por el cerebelo en la coordinación de los movimientos de los miembros y el mantenimiento de la postura.

Tracto espinocerebeloso anterior

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior terminan estableciendo sinapsis con las neuronas de segundo orden en el **núcleo dorsal** a la altura de la base de la columna gris posterior (fig. 4-13). La mayoría de los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan** hacia el lado opuesto y ascienden como tracto espinocerebeloso anterior en la columna blanca contralateral; la minoría de los axones ascienden como tracto espinocerebeloso anterior en la columna blanca lateral del **mismo lado** (fig. 4-13). Las fibras, que habían ascendido a través del bulbo raquídeo y la protuberancia, entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior y terminan en la corteza cerebelosa. Se cree que las fibras que cruzan hacia el lado opuesto en la médula espinal **vuelven a cruzarse** dentro del cerebelo (fig. 4-13). El tracto espinocerebeloso anterior transmite información relacionada con los músculos y las articulaciones desde los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares del tronco y los miembros superiores e inferiores. También se cree que el cerebelo recibe información por este tracto desde la piel y la fascia superficial.

Cuadro 4-3 Vías por las que llega al cerebelo la información relativa a la sensibilidad musculoarticular

Sensación	Receptor	Neurona de primer orden	Neurona de segundo orden	Vías	Destino
Sensación musculoarticular inconsciente	Husos musculares, órganos tendinosos, receptores articulares	Ganglio de la raíz posterior	Núcleo dorsal	Espinocerebelosa anterior y posterior	Corteza cerebelosa

Las vías que llevan hacia el cerebelo la información relativa a la sensibilidad de los músculos y las articulaciones se resumen en el cuadro 4-3.

Tracto cuneocerebeloso

Estas fibras ya se han descrito en la página 163. Se originan en el núcleo cuneiforme y entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del **mismo lado** (fig. 4-12). Las fibras se conocen como **fibras arcuatas externas posteriores** y su función es transmitir información al cerebelo sobre la sensibilidad musculoarticular.

Otras vías ascendentes

Tracto espinotectal

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y van hasta la sustancia gris, donde establecen sinapsis en neuronas de segundo orden desconocidas (fig. 4-14). Los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan el plano medio** y ascienden como el tracto espinotectal en la columna blanca anterolateral cerca del tracto espinotalámico lateral. Después de atravesar el bulbo raquídeo y la protuberancia terminan estableciendo sinapsis con neuronas en el colículo superior del mesencéfalo (fig. 4-14). Esta vía proporciona información aferente para los reflejos espinovisuales y provoca movimientos de los ojos y la cabeza hacia la fuente del estímulo.

Tracto espinorreticular

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y terminan en neuronas de segundo orden desconocidas en la sustancia gris (fig. 4-14). Los axones de estas neuronas de segundo orden ascienden por la médula espinal como el tracto espinorreticular en la columna blanca lateral, mezclados con el tracto espinotalámico lateral. La mayoría de las fibras son **directas** y terminan estableciendo sinapsis con neuronas de la formación reticular en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo (fig. 4-14). El tracto espinorreticular proporciona una vía aferente para la formación reticular, la que desempeña un papel importante por su influencia en los niveles de conciencia (véanse detalles en p. 319).

Tracto espinoolivar

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y terminan en neuronas de segundo orden desconocidas en la columna gris posterior (fig. 4-14). Los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan la línea media** y ascienden como tracto espinoolivar en la sustancia blanca a nivel de la unión de las columnas anterior y lateral. Los axones terminan por sinapsis en neuronas de tercer orden en los núcleos olivares inferiores en el bulbo raquídeo (fig. 4-14). Los axones de las neuronas de tercer orden cruzan la línea media y entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. El tracto espinoolivar transmite información al cerebelo desde los órganos cutáneos y propioceptivos.

Tractos sensitivos viscerales

Las sensaciones que se originan en vísceras ubicadas en el tórax y el abdomen entran en la médula espinal a través de las raíces posteriores. Los cuerpos de las neuronas de primer orden se hallan en los ganglios de la raíz posterior. Las prolongaciones periféricas de estas células reciben impulsos nerviosos de las terminaciones receptoras de dolor[4] y estiramiento en las vísceras. Las prolongaciones centrales, una vez dentro de la médula espinal, establecen sinapsis con neuronas de segundo orden en la sustancia gris, probablemente en las columnas grises posteriores o laterales.

Se cree que los axones de las neuronas de segundo orden se unen con los tractos espinotalámicos y ascienden y terminan en las neuronas de tercer orden en el núcleo ventral posterolateral del tálamo. El destino final de los axones de las neuronas de tercer orden probablemente sea la circunvolución poscentral de la corteza cerebral.

---

[4] Las causas del dolor visceral incluyen isquemia, daño por sustancias químicas, espasmo del músculo liso y distensión.

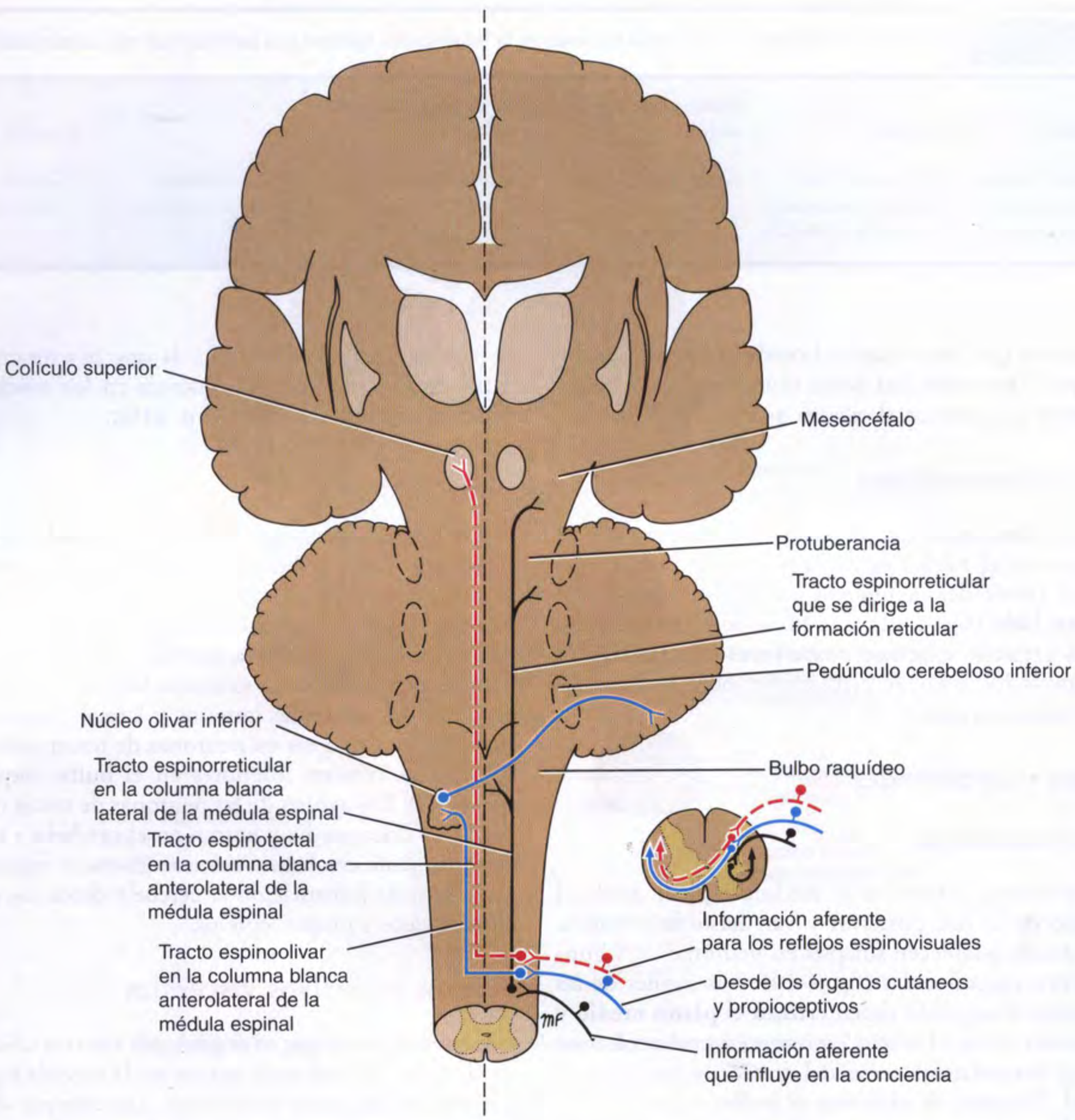

Colículo superior
Mesencéfalo
Protuberancia
Tracto espinorreticular que se dirige a la formación reticular
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo olivar inferior
Tracto espinorreticular en la columna blanca lateral de la médula espinal
Bulbo raquídeo
Tracto espinotectal en la columna blanca anterolateral de la médula espinal
Tracto espinoolivar en la columna blanca anterolateral de la médula espinal
Información aferente para los reflejos espinovisuales
Desde los órganos cutáneos y propioceptivos
Información aferente que influye en la conciencia
mf

Fig. 4-14. Tractos espinotectal, espinorreticular y espinoolivar.

Muchas de las fibras aferentes viscerales que entran en la médula espinal se ramifican y participan en actividades reflejas.

TRACTOS DESCENDENTES DE LA MÉDULA ESPINAL

Las neuronas motoras situadas en las columnas grises anteriores de la médula espinal envían axones para inervar el músculo esquelético a través de las raíces anteriores de los nervios espinales. Estas neuronas motoras a veces se denominan **neuronas motoras inferiores** y constituyen la vía final común hacia los músculos (fig. 4-15).

Las neuronas motoras inferiores son bombardeadas constantemente por impulsos nerviosos que descienden desde el bulbo raquídeo, la protuberancia, el mesencéfalo y la corteza cerebral así como por los que ingresan a lo largo de las fibras sensitivas desde las raíces posteriores. Las fibras nerviosas que descienden en la sustancia blanca desde diferentes centros nerviosos supraespinales están separadas en haces nerviosos denominados **tractos descendentes**. Estas neuronas supraespinales y sus tractos a veces se denominan **neuronas motoras superiores** y proporcionan numerosas vías separadas que pueden influir en la actividad motora.

ORGANIZACIÓN ANATÓMICA

El control de la actividad musculoesquelética desde la corteza cerebral y otros centros superiores es conducido a través del sistema nervioso por una serie de neuronas (fig. 4-15). La vía que desciende desde la corteza cerebral a menudo está formada por tres tipos de neuronas. El primer tipo, la **neurona de primer orden**, tiene su cuerpo celular en la corteza cerebral. Su axón desciende para establecer sinapsis en la **neurona de segundo orden**, una neurona internuncial ubicada en la columna gris anterior de la médula espinal (fig. 4-15). El axón de la neurona de segundo orden es corto y establece sinapsis con la **neurona de tercer orden**, la neurona motora inferior, en el asta gris anterior (fig. 4-15). El axón de la neurona de tercer orden inerva el músculo esquelético a través de la raíz anterior y el nervio espinal. En algunos casos el axón de la neurona de primer orden termina directamente en la neurona de tercer orden (como en los arcos reflejos).

FUNCIONES DE LOS TRACTOS DESCENDENTES

Los **tractos corticoespinales** (fig. 4-16) son las vías vinculadas con los movimientos voluntarios aislados y especializados, en particular con los de las partes dis-

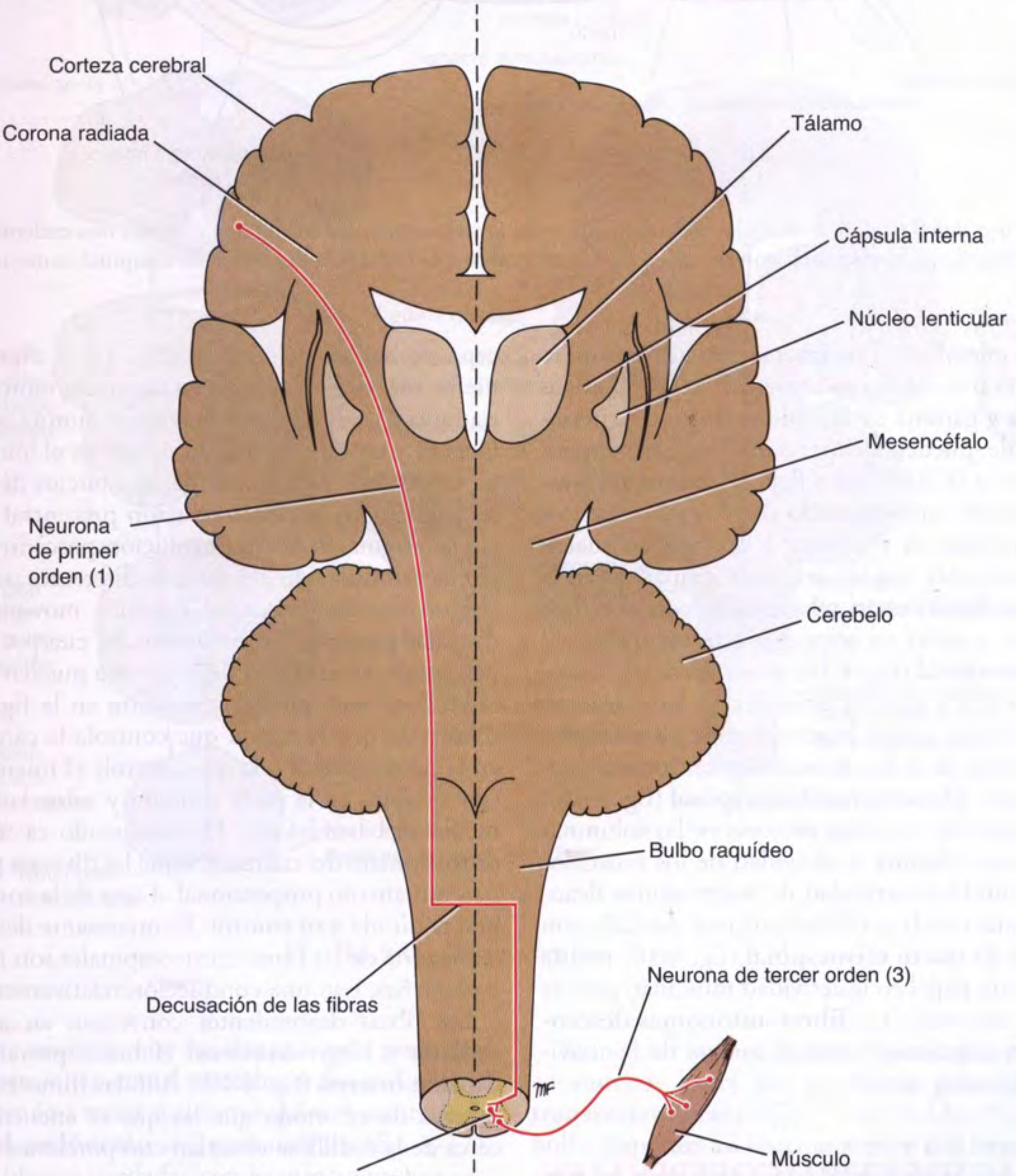

Corteza cerebral
Corona radiada
Tálamo
Cápsula interna
Núcleo lenticular
Mesencéfalo
Neurona
de primer
orden (1)
Cerebelo
Bulbo raquídeo
Decusación de las fibras
Neurona de tercer orden (3)
Músculo
Neurona de segundo orden (2)

Fig. 4-15. Forma simple de una vía motora que desciende desde la corteza cerebral hasta el músculo esquelético. Obsérvense las tres neuronas motoras que intervienen.

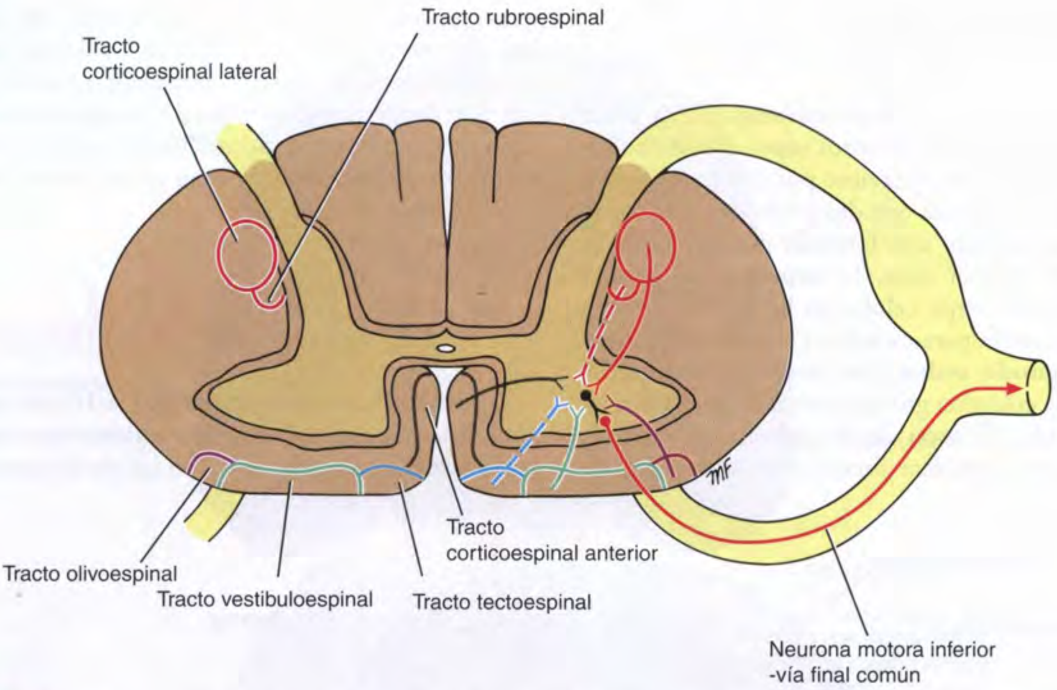

Tracto rubroespinal
Tracto corticoespinal lateral
Tracto corticoespinal anterior
Tracto olivoespinal
Tracto vestibuloespinal
Tracto tectoespinal
Neurona motora inferior -vía final común
MF

Fig. 4-16. Corte transversal de la médula espinal que muestra la terminación de los tractos motores descendentes. Cabe señalar que en la actualidad existen considerables dudas en cuanto a la existencia del tracto olivoespinal como una vía separada.

tales de los miembros. Los **tractos reticuloespinales** pueden facilitar o inhibir la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma en las columnas grises anteriores y, por ende, pueden facilitar o inhibir el movimiento voluntario o la actividad refleja. El **tracto tectoespinal** (fig. 4-16) está vinculado con los movimientos posturales reflejos en respuesta a estímulos visuales. Las fibras asociadas con las neuronas simpáticas en la columna gris lateral están relacionadas con el reflejo de dilatación pupilar en respuesta a la oscuridad. El **tracto rubroespinal** (fig. 4-16) actúa sobre las neuronas motoras alfa y gamma ubicadas en las columnas grises anteriores y facilita la actividad de los músculos flexores e inhibe la de los músculos extensores o antigravitacionales. El **tracto vestibuloespinal** (fig. 4-16), que actúa sobre las neuronas motoras en las columnas grises anteriores, facilita la actividad de los músculos extensores, inhibe la actividad de los músculos flexores y se vincula con la actividad postural asociada con el equilibrio. El **tracto olivoespinal** (fig. 4-16) podría desempeñar un papel en la actividad muscular, pero se duda de su existencia. Las **fibras autónomas descendentes** están relacionadas con el control de la actividad visceral.

TRACTOS CORTICOESPINALES

Las fibras del tracto corticoespinal surgen como axones de las células piramidales situadas en la quinta capa de la corteza cerebral (fig. 4-17). Aproximadamente un tercio se origina en la corteza motora primaria (área 4), un tercio en la corteza motora secundaria (área 6) y un tercio, tiene su origen en el lóbulo parietal (áreas 3, 1 y 2); por ende, dos tercios de las fibras se originan en la circunvolución precentral y un tercio se origina en la circunvolución poscentral.[5] Dado que la estimulación eléctrica de diferentes partes de la circunvolución precentral produce movimientos de distintas partes del lado opuesto del cuerpo, las partes del cuerpo en esta área de la corteza pueden representarse. Este homúnculo se muestra en la figura 4-17. Obsérvese que la región que controla la cara se ubica en la parte inferior y la que controla el miembro inferior se ubica en la parte superior y sobre la superficie medial del hemisferio. El homúnculo es un cuadro distorsionado del cuerpo porque las diversas partes tienen un tamaño proporcional al área de la corteza cerebral dedicada a su control. Es interesante destacar que la mayoría de las fibras corticoespinales son mielínicas y pequeñas, con una conducción relativamente lenta.

Las fibras descendentes convergen en la **corona radiada** y luego atraviesan el brazo posterior de la **cápsula interna** (fig. 4-17). Allí, las fibras están organizadas de tal modo que las que se encuentran más cerca de la rodilla se vinculan con porciones cervicales

---

[5] Estas fibras no controlan la actividad motora pero influyen en las aferencias sensitivas hacia el sistema nervioso.

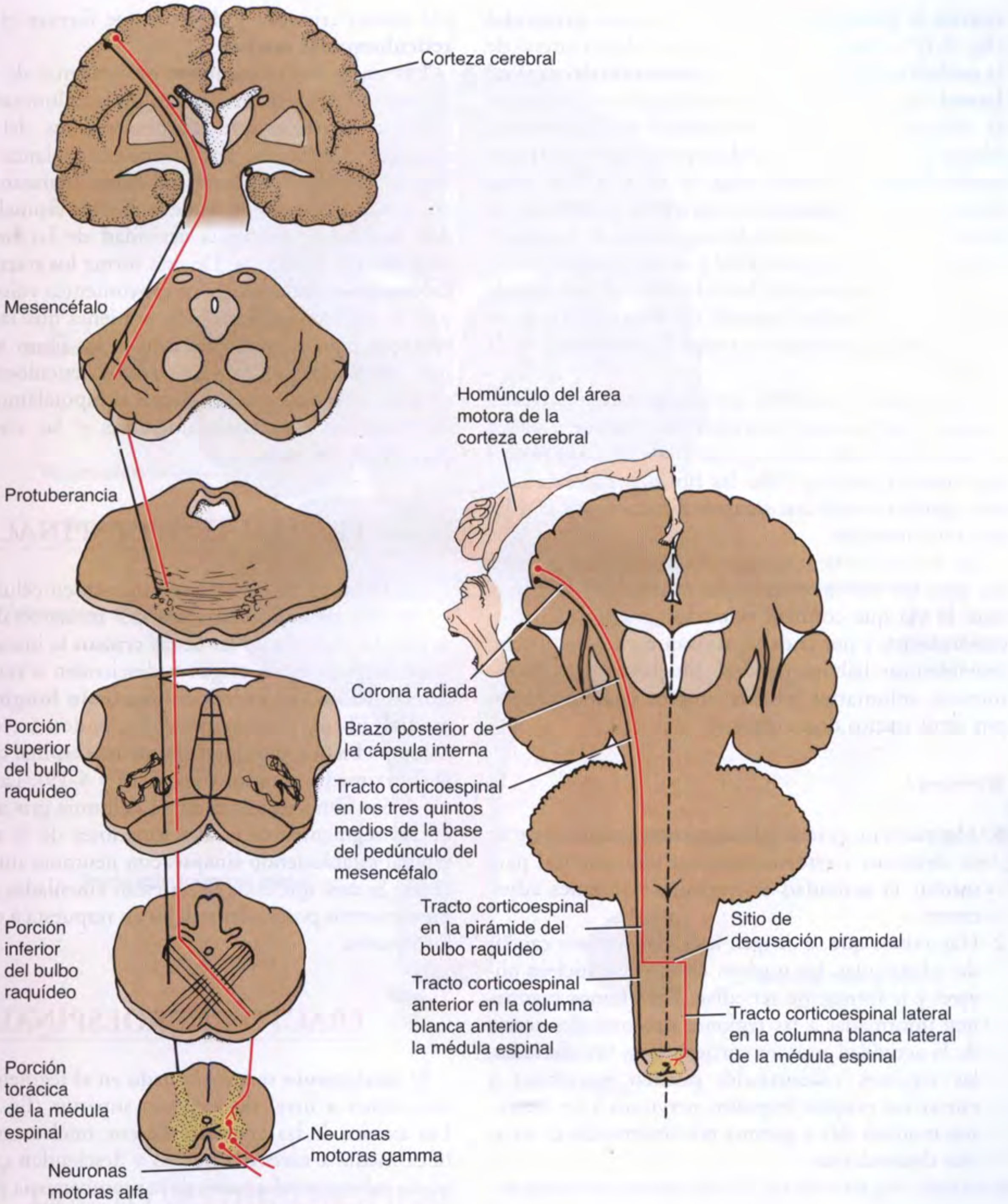

Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Porción superior del bulbo raquídeo
Porción inferior del bulbo raquídeo
Porción torácica de la médula espinal
Neuronas motoras alfa
Neuronas motoras gamma
Homúnculo del área motora de la corteza cerebral
Corona radiada
Brazo posterior de la cápsula interna
Tracto corticoespinal en los tres quintos medios de la base del pedúnculo del mesencéfalo
Tracto corticoespinal en la pirámide del bulbo raquídeo
Tracto corticoespinal anterior en la columna blanca anterior de la médula espinal
Sitio de decusación piramidal
Tracto corticoespinal lateral en la columna blanca lateral de la médula espinal

Fig. 4-17. Tractos corticoespinales.

del cuerpo, mientras que las situadas más posteriormente se relacionan con el miembro inferior. Luego el tracto continúa a través de los tres quintos centrales de la **base del pedúnculo del mesencéfalo** (fig. 4-17), donde las fibras vinculadas con las porciones cervicales del cuerpo estás situadas medialmente, mientras que las relacionadas con la pierna se ubican lateralmente.

Al ingresar en la protuberancia el tracto es separado en muchos haces por las **fibras pontocerebelosas transversas** (véanse figs. 5-12, 5-14 y 5-15). En el bulbo raquídeo los haces se reúnen a lo largo del borde anterior para formar un ensanchamiento conocido como **pirámide** (de ahí el nombre alternativo de **tracto piramidal**) (véase fig. 5-2). En la unión del bulbo raquídeo y la médula espinal la mayoría de las fibras

cruzan la línea media en la **decusación piramidal** (fig. 4-17) e ingresan en la columna blanca lateral de la médula espinal para formar el **tracto corticoespinal lateral** (fig. 4-16). Las fibras restantes no se cruzan en la decusación sino que descienden en la columna blanca anterior de la médula espinal como el **tracto corticoespinal *anterior*** (*figs. 4-16 y 4-17*). Estas fibras finalmente **cruzan** la línea media y terminan en la columna gris anterior de los segmentos de la médula espinal en las regiones cervical y torácica superior.

El tracto corticoespinal lateral desciende por toda la longitud de la médula espinal; sus fibras terminan en la columna gris anterior de todos los segmentos de la médula.

La mayoría de las fibras corticoespinales establecen sinapsis con neuronas internunciales, las que a su vez lo hacen con neuronas motoras alfa y algunas neuronas motoras gamma. Sólo las fibras corticoespinales más grandes establecen sinapsis directamente con las neuronas motoras.

Los tractos corticoespinales no constituyen la única vía para los movimientos voluntarios. Más bien forman la vía que confiere velocidad y agilidad a esos movimientos y por ende se utilizan para llevar a cabo movimientos hábiles rápidos. Muchos de los movimientos voluntarios básicos simples están mediados por otros tractos descendentes.

Ramos

1. Algunos ramos se originan en una primera fase de su descenso y retornan a la corteza cerebral para inhibir la actividad en regiones corticales adyacentes.
2. Hay ramos que se dirigen hacia los núcleos caudado y lenticular, los núcleos rojos y los núcleos olivares y la formación reticular. Estos ramos mantienen informadas a las regiones subcorticales acerca de la actividad motora cortical. Una vez alertadas, las regiones subcorticales pueden reaccionar y enviar sus propios impulsos nerviosos a las neuronas motoras alfa y gamma por intermedio de otras vías descendentes.

TRACTOS RETICULOESPINALES

En todo el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo existen grupos de neuronas y fibras nerviosas dispersas que se conocen en conjunto como **formación reticular**. Desde la protuberancia estas neuronas envían axones hacia la médula espinal; estos axones son principalmente **directos** y forman el **tracto reticuloespinal anterior** (fig. 4-18). Desde el bulbo raquídeo neuronas similares envían a la médula espinal axones cruzados y directos que forman el **tracto reticuloespinal medial**.

Las fibras reticuloespinales provenientes de la protuberancia descienden a través de la columna blanca anterior, mientras que las provenientes del bulbo raquídeo descienden por la columna blanca lateral (fig. 4-18). Ambos grupos de fibras ingresan en las columnas grises anteriores de la médula espinal y pueden facilitar o inhibir la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. De esta forma los tractos reticuloespinales influyen en los movimientos voluntarios y en la actividad refleja. Hoy se piensa que las fibras reticuloespinales también incluyen las fibras autónomas descendentes. Así, los tractos reticuloespinales proporcionan una vía por la cual el hipotálamo puede controlar las eferencias simpáticas y las eferencias parasimpáticas sacras.

TRACTO TECTOESPINAL

Las fibras de este tracto se originan en células nerviosas del **colículo superior** del mesencéfalo (fig. 4-19). La mayoría de las fibras **cruzan** la línea media poco después de su origen y descienden a través del tronco del encéfalo cerca del **fascículo longitudinal medial**. El tracto tectoespinal desciende a través de la columna blanca anterior de la médula espinal cerca de la fisura media anterior (figs. 4-16 y 4-19). La mayoría de las fibras terminan en la columna gris anterior de los segmentos cervicales superiores de la médula espinal estableciendo sinapsis con neuronas internunciales. Se cree que estas fibras están vinculadas con los movimientos posturales reflejos en respuesta a estímulos visuales.

TRACTO RUBROESPINAL

El **núcleo rojo** se halla situado en el tegmento mesencefálico a nivel del colículo superior (fig. 4-20). Los axones de las neuronas de este núcleo cruzan la línea media a nivel del núcleo y descienden como el tracto rubroespinal a través de la protuberancia y el bulbo raquídeo para entrar en la columna blanca lateral de la médula espinal (figs. 4-16 y 4-20). Las fibras terminan estableciendo sinapsis con neuronas internunciales en el asta gris anterior de la médula espinal.

Las neuronas del núcleo rojo reciben impulsos aferentes a través de conexiones con la corteza cerebral y el cerebelo. Se cree que ésta es una vía indirecta importante por la cual la corteza cerebral y el cerebelo pueden influir sobre la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma de la médula espinal. El tracto facilita la actividad de los músculos flexores e inhibe la de los músculos extensores y antigravitacionales.

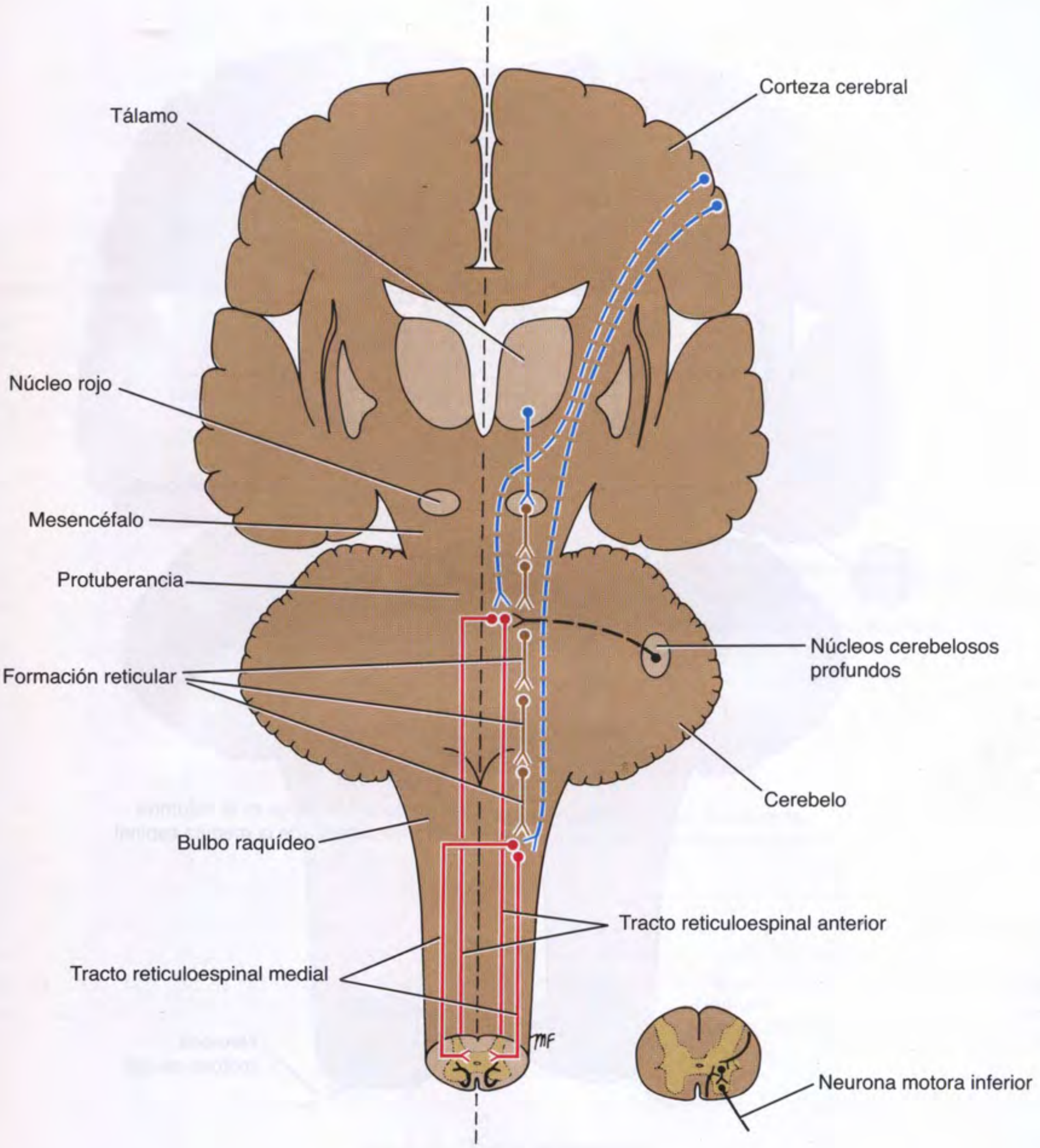

Tálamo
Corteza cerebral
Núcleo rojo
Mesencéfalo
Protuberancia
Formación reticular
Núcleos cerebelosos profundos
Cerebelo
Bulbo raquídeo
Tracto reticuloespinal anterior
Tracto reticuloespinal medial
MF
Neurona motora inferior

Fig. 4-18. Tractos reticuloespinales.

TRACTO VESTIBULOESPINAL

Los **núcleos vestibulares** están ubicados en la protuberancia y el bulbo raquídeo por debajo del piso del cuarto ventrículo (fig. 4-21). Reciben fibras aferentes del oído interno a través del nervio vestibular y desde el cerebelo. Las neuronas del núcleo vestibular lateral dan origen a los axones que forman el tracto vestibuloespinal. El tracto desciende **no cruzado** a través del bulbo raquídeo y de toda la longitud de la médula espinal en la columna blanca anterior (figs. 4-16 y 4-21). Las fibras terminan estableciendo sinapsis con neuronas internunciales de la columna gris anterior de la médula espinal.

El oído interno y el cerebelo, por medio de este tracto, facilitan la actividad de los músculos extensores e inhiben la actividad de los músculos flexores en asociación con el mantenimiento del equilibrio.

TRACTO OLIVOESPINAL

Antes se pensaba que el tracto olivoespinal se originaba en el núcleo olivar inferior y descendía en la columna blanca lateral de la médula espinal (fig. 4-22)

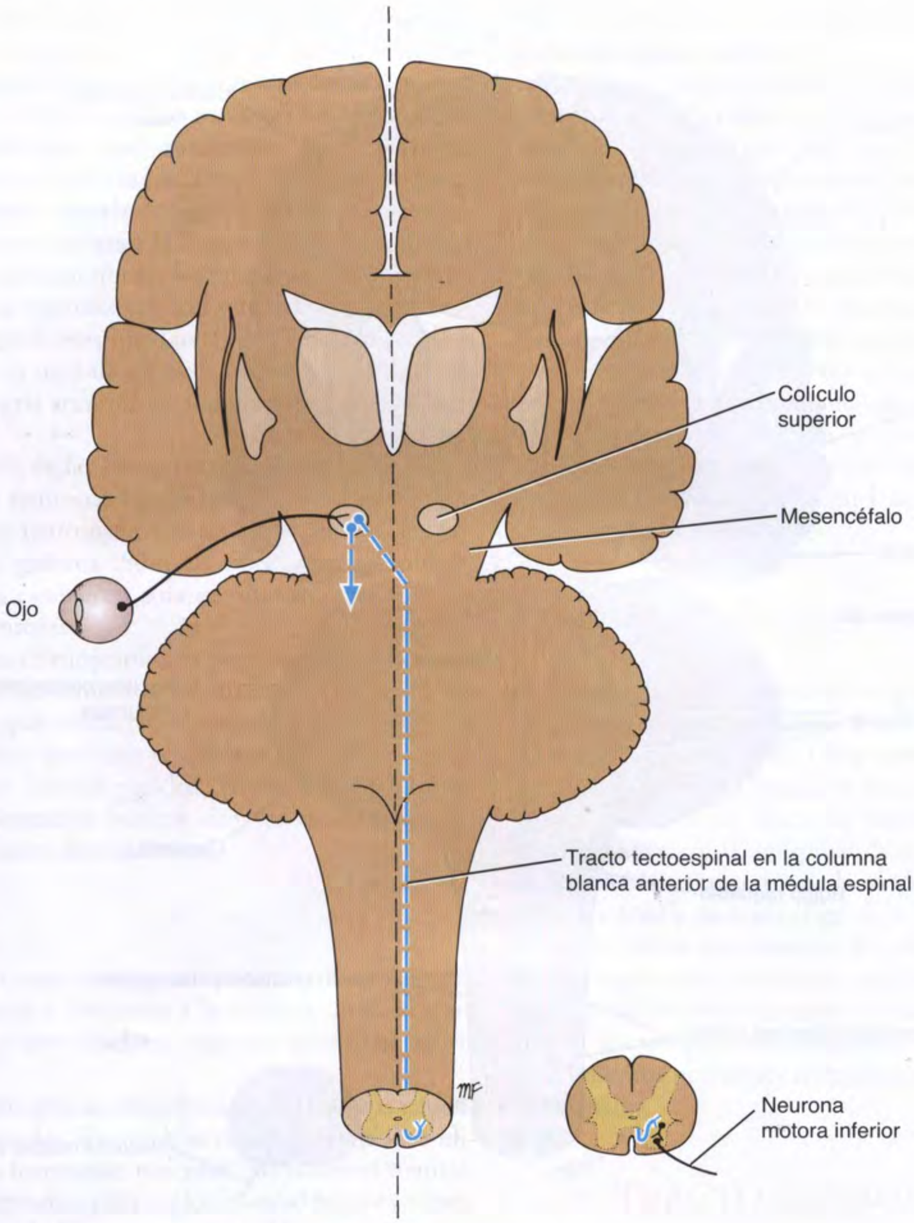

Colículo superior
Mesencéfalo
Ojo
Tracto tectoespinal en la columna blanca anterior de la médula espinal
Neurona motora inferior
MF

Fig. 4-19. Tracto tectoespinal.

para influir en la actividad de las neuronas motoras de la columna gris anterior. Ahora hay considerables dudas acerca de su existencia.

FIBRAS AUTÓNOMAS DESCENDENTES

Los centros superiores del sistema nervioso central asociados con el control de la actividad autónoma están ubicados en la corteza cerebral, el hipotálamo, el complejo amigdalino y la formación reticular. Aunque no se han reconocido tractos distintos, el estudio de las lesiones medulares ha demostrado que existen tractos autónomos descendentes que probablemente formen parte del tracto reticuloespinal.

Las fibras se originan en neuronas de los centros superiores y cruzan la línea media en el tronco del encéfalo. Se cree que descienden en la columna blanca lateral de la médula espinal y que terminan en sinapsis con células motoras autónomas en las columnas grises laterales en los niveles torácicos y lumbares superiores (eferencia simpática) y mediosacros (parasimpática) de la médula espinal.

En el cuadro 4-4 se presenta un resumen de las principales vías descendentes en la médula espinal.

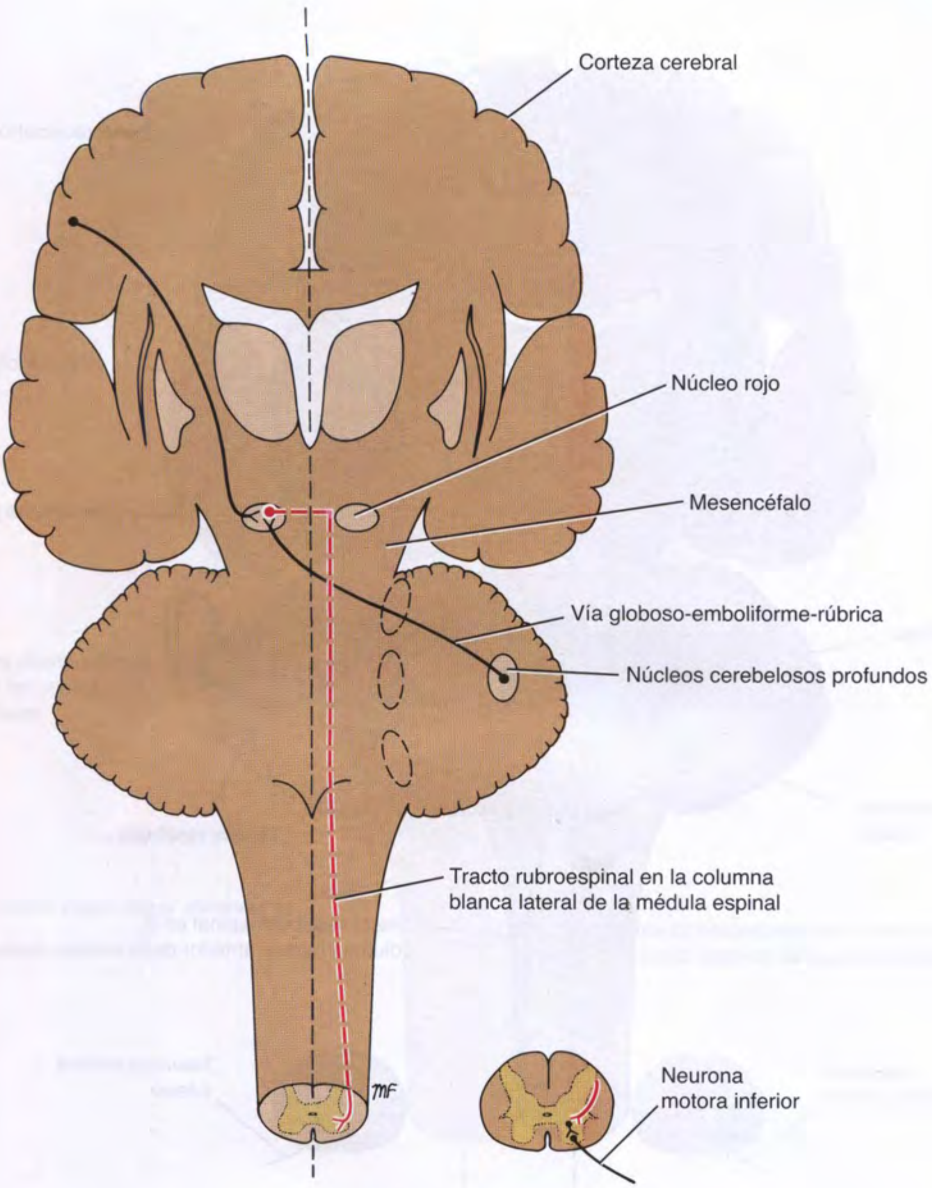

Corteza cerebral
Núcleo rojo
Mesencéfalo
Vía globoso-emboliforme-rúbrica
Núcleos cerebelosos profundos
Tracto rubroespinal en la columna blanca lateral de la médula espinal
Neurona motora inferior

Fig. 4-20. Tracto rubroespinal.

TRACTOS INTERSEGMENTARIOS

Existen tractos ascendentes y descendentes cortos que se originan y terminan dentro de la médula espinal en las columnas blancas anteriores, laterales y posteriores. La función de estas vías es interconectar neuronas de diferentes niveles segmentarios y son particularmente importantes en los reflejos espinales intersegmentarios.

ARCO REFLEJO

Un **reflejo** puede definirse como una respuesta involuntaria a un estímulo que depende de la integridad del arco reflejo (fig. 4-23). En su forma más simple un arco reflejo consiste en las siguientes estructuras anatómicas: (1) un órgano receptor, (2) una neurona aferente, (3) una neurona efectora y (4) un órgano efector. Un arco reflejo en el que interviene una sola sinapsis se denomina **arco reflejo monosináptico**. La interrupción del arco reflejo en cualquier punto de su recorrido anula la respuesta.

En la médula espinal los arcos reflejos desempeñan un papel importante en el mantenimiento del tono muscular, que es la base de la postura corporal. El órgano receptor está ubicado en la piel, un músculo o un tendón. El cuerpo celular de la neurona aferente se encuentra en el ganglio de la raíz posterior y el axón central de esta neurona de primer orden termina en

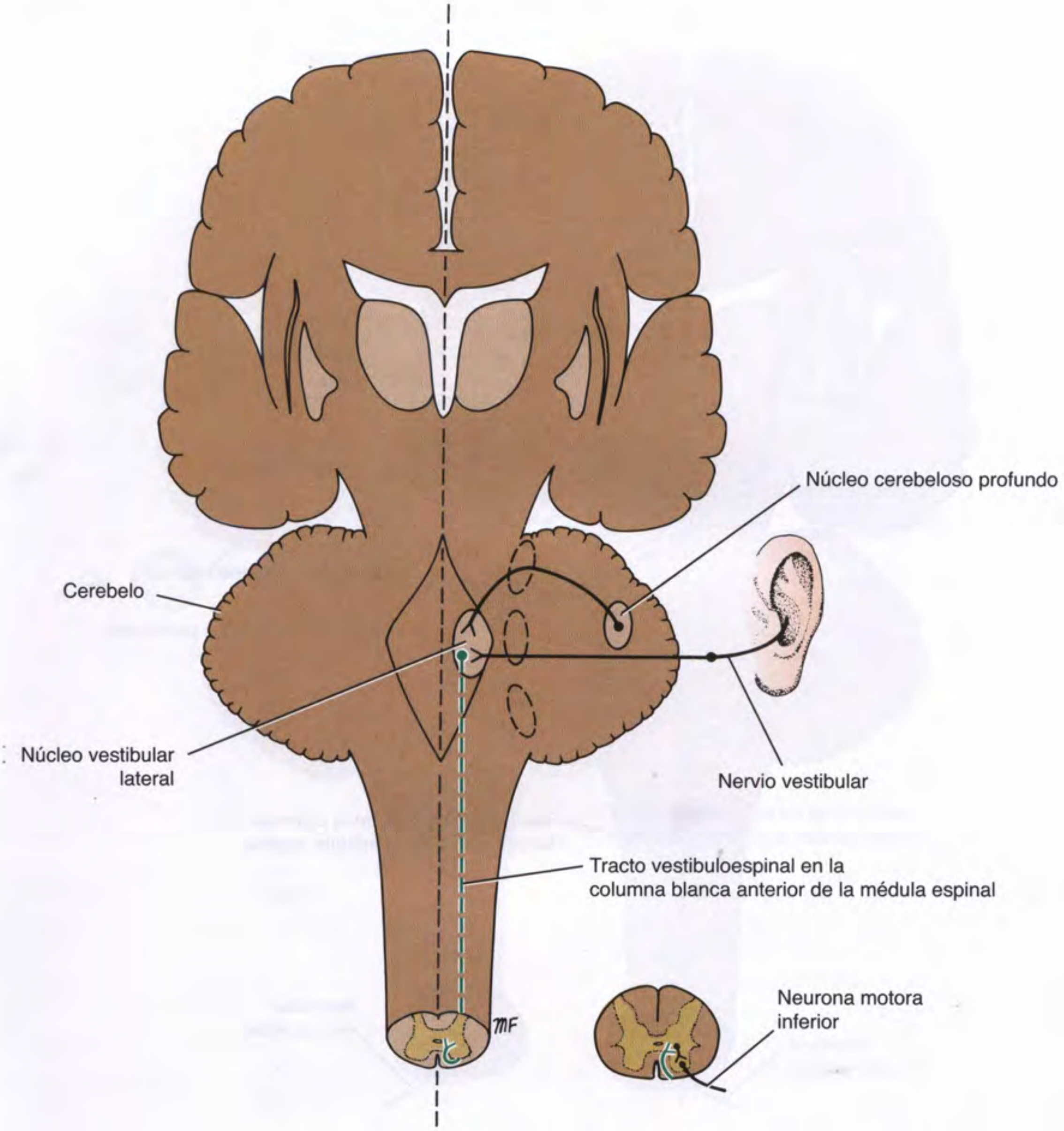

Núcleo cerebeloso profundo
Cerebelo
Núcleo vestibular lateral
Nervio vestibular
Tracto vestibuloespinal en la columna blanca anterior de la médula espinal
Neurona motora inferior
MF

Fig. 4-21. Tracto vestibuloespinal.

una sinapsis con la neurona efectora. Como las fibras aferentes tienen un gran diámetro y son de conducción rápida y existe una sola sinapsis es posible una respuesta muy rápida.

El estudio fisiológico de la actividad eléctrica de la neurona efectora demuestra que después de la descarga monosináptica muy rápida hay una descarga asincrónica prolongada. El motivo de esta descarga es que las fibras aferentes que entran en la médula espinal con frecuencia se ramifican y los ramos establecen sinapsis con muchas neuronas internunciales, las que finalmente establecen contacto sináptico con la neurona efectora (fig. 4-24). Estos circuitos neuronales adicionales prolongan el bombardeo de las neuronas efectoras después de finalizada la estimulación inicial por la neurona aferente. La presencia de neuronas internunciales también determina la propagación del estímulo aferente a neuronas situadas en diferentes niveles segmentarios de la médula espinal.

Cuando se considera la actividad musculoesquelética refleja es importante tener presente la **ley de inervación recíproca** (fig. 4-24), según la cual no es posible la contracción refleja simultánea de los músculos flexores y extensores del mismo miembro. Para que se cumpla esta ley las fibras nerviosas aferentes que tienen a su cargo la acción muscular refleja flexora deben poseer ramos que

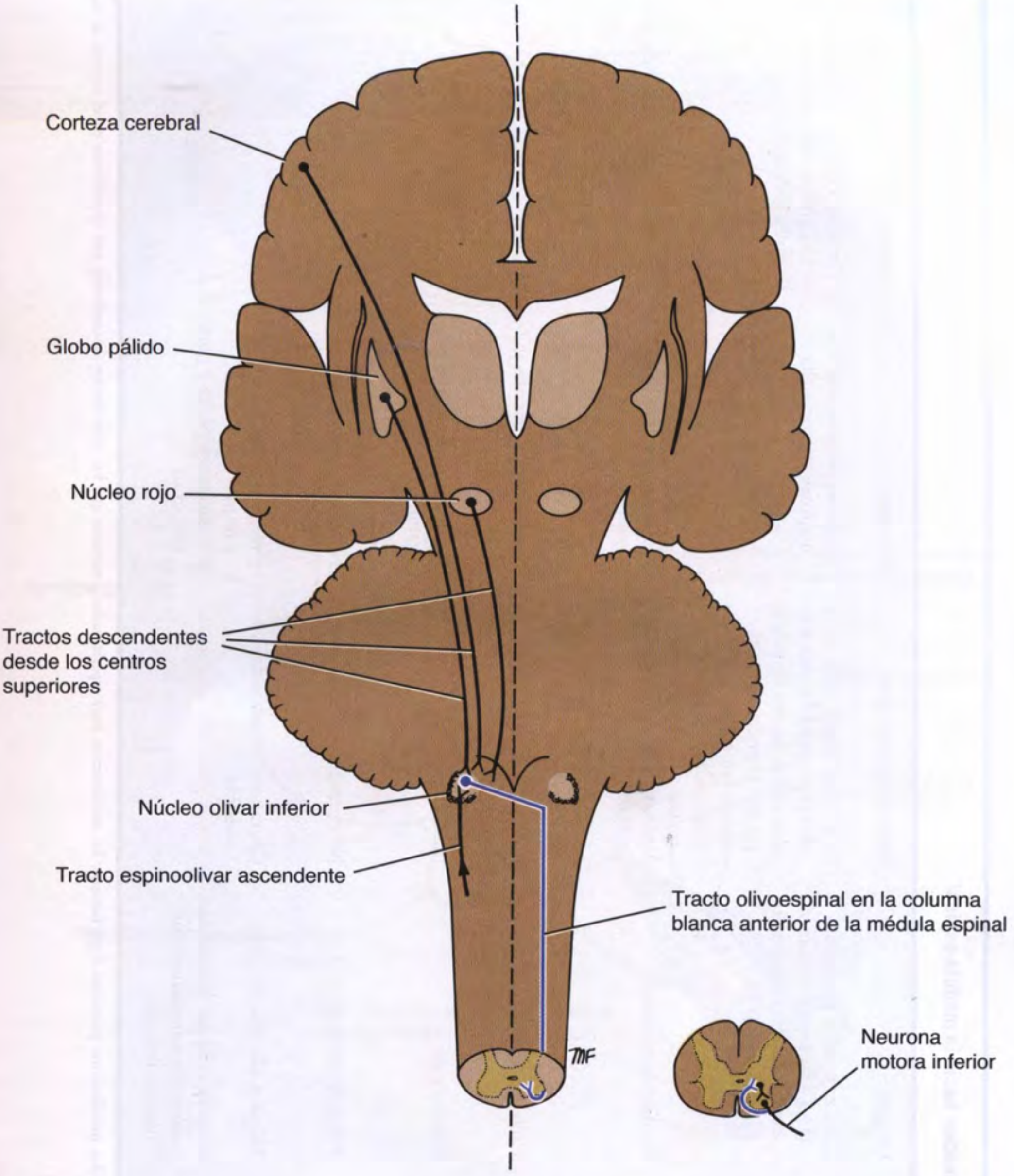

Corteza cerebral
Globo pálido
Núcleo rojo
Tractos descendentes desde los centros superiores
Núcleo olivar inferior
Tracto espinoolivar ascendente
Tracto olivoespinal en la columna blanca anterior de la médula espinal
Neurona motora inferior
MF

Fig. 4-22. Tracto olivoespinal. Ahora existen considerables dudas en cuanto a la existencia de este tracto como una vía separada.

establezcan sinapsis con las neuronas motoras extensoras de la misma extremidad para inhibirlas.

Debe señalarse otra propiedad interesante de los reflejos espinales. La provocación de un reflejo en un lado del cuerpo produce efectos opuestos sobre el miembro del otro lado. Este **reflejo extensor cruzado** (fig. 4-24) puede demostrarse de la siguiente forma: la estimulación aferente del arco reflejo que determina la flexión del miembro homolateral da como resultado la extensión del miembro contralateral.

INFLUENCIA DE LOS CENTROS NEURONALES SUPERIORES SOBRE LAS ACTIVIDADES DE LOS REFLEJOS ESPINALES

El arco reflejo segmentario espinal relacionado con la actividad motora recibe influencias considerables de los centros superiores del encéfalo. Estas influencias

Cuadro 4-4 Principales vías que descienden hacia la médula espinal*

Vía	Función	Origen	Sitio de decusación	Destino	Ramos para
Tractos corticoespinales	Movimientos voluntarios hábiles y rápidos, especialmente de los extremos distales de los miembros	Corteza motora primaria (área 4), corteza motora secundaria (área 6), lóbulo parietal (áreas 3, 1 y 2)	Casi todas cruzan en la decusación piramidal y descienden como tractos corticoespinales laterales; algunas continúan como tractos corticoespinales anteriores y cruzan a nivel del destino	Neuronas internunciales o neuronas motoras alfa	Corteza cerebral, núcleos basales, núcleo rojo, núcleos olivares, formación reticular
Tractos reticuloespinales	Inhibir o facilitar el movimiento voluntario; el hipotálamo controla las eferencias simpáticas y parasimpáticas	Formación reticular	Algunas cruzan en distintos niveles	Neuronas motoras alfa y gamma	Múltiples ramos a medida que descienden
Tracto tectoespinal	Movimientos posturales reflejos vinculados con la vista	Colículo superior	Poco después del origen	Neuronas motoras alfa y gamma	¿?
Tracto rubroespinal	Facilita la actividad de los músculos flexores e inhibe la actividad de los músculos extensores	Núcleo rojo	Inmediatamente	Neuronas motoras alfa y gamma	¿?
Tracto vestibuloespinal	Facilita la actividad de los músculos extensores e inhibe la de los flexores	Núcleos vestibulares	No cruzado	Neuronas motoras alfa y gamma	¿?
Tracto olivoespinal	¿?	Núcleos olivares inferiores	Cruzan en el tronco del encéfalo	¿Neuronas motoras alfa y gamma?	–
Fibras autónomas descendentes	Controla los sistemas simpático y parasimpático	Corteza cerebral, hipotálamo, complejo amigdalino, formación reticular		Eferencias simpática y parasimpática	–

---

* Recuérdese que se cree que los tractos corticoespinales controlan los músculos movilizadores primarios (especialmente los movimientos muy especializados), mientras que los otros tractos descendentes son importantes en el control de los movimientos básicos simples.

Para simplificar en este cuadro se omiten las neuronas internunciales.

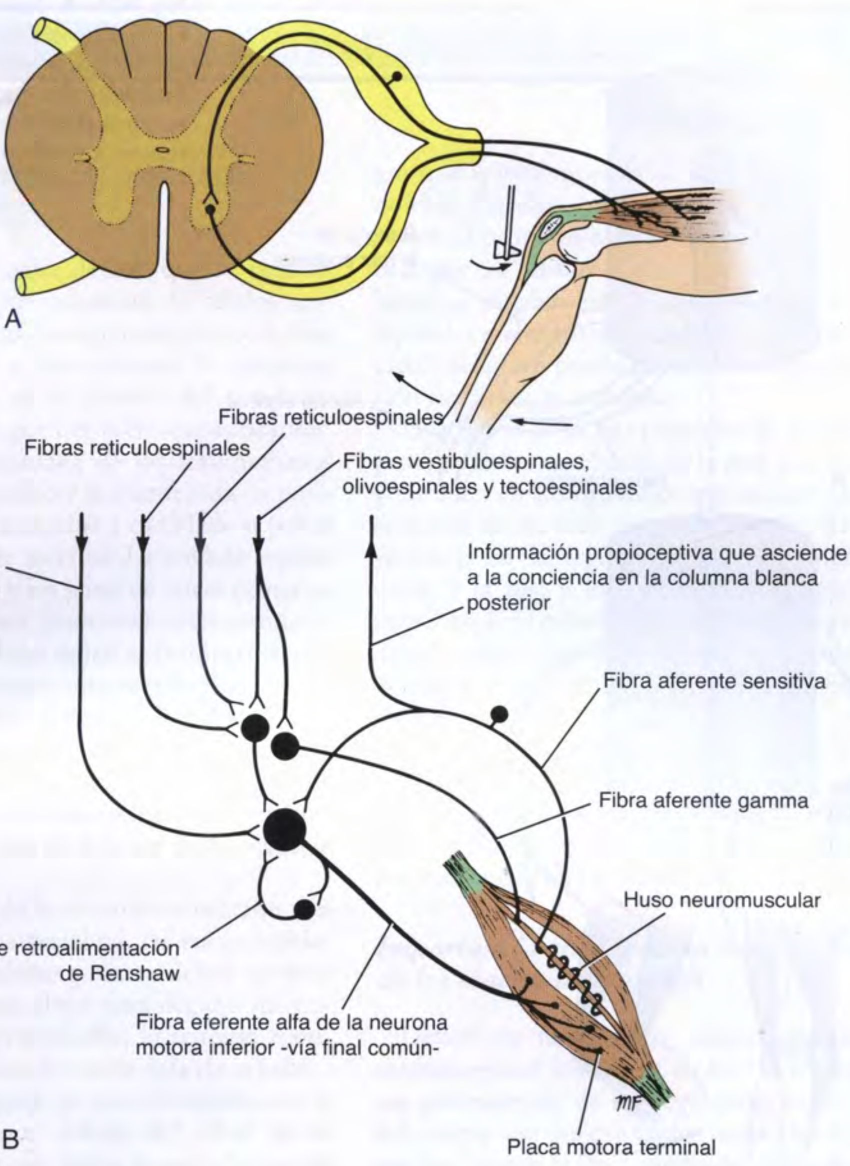

A
Fibras reticuloespinales
Fibras reticuloespinales
Fibras vestibuloespinales, olivoespinales y tectoespinales
Fibras corticoespinales
Información propioceptiva que asciende a la conciencia en la columna blanca posterior
Fibra aferente sensitiva
Fibra aferente gamma
Huso neuromuscular
Neurona de retroalimentación de Renshaw
Fibra eferente alfa de la neurona motora inferior -vía final común-
MF
B
Placa motora terminal

Fig. 4-23. **A.** Arco reflejo monosináptico. **B.** Múltiples neuronas establecen sinapsis con la neurona motora inferior. Obsérvese la presencia de la neurona de retroalimentación de Renshaw.

son mediadas por los tractos corticoespinal, reticuloespinal, tectoespinal, rubroespinal y vestibuloespinal. En el trastorno clínico conocido como shock medular (véase p. 185), que ocurre luego de la eliminación súbita de estas influencias a causa de la sección de la médula espinal, los reflejos espinales segmentarios están disminuidos. Cuando el denominado shock medular desaparece en algunas semanas, los reflejos espinales segmentarios retornan y el tono muscular aumenta. Esta denominada **rigidez de descerebración** se debe a la hiperactividad de las fibras nerviosas eferentes gamma hacia los husos musculares, que es resultado de la liberación de estas neuronas de los centros superiores (véanse pp. 108 a 111). El siguiente estadio puede ser una **paraplejía en extensión** en la que predomine el aumento del tono de los músculos extensores sobre los músculos flexores. Algunos neurólogos creen que este trastorno se debe a la sección incompleta de todos los tractos descendentes con persistencia del tracto vestibuloespinal. Si se seccionaran todos los tractos descendentes se produciría una **paraplejía en flexión**. En esta situación las respuestas reflejas son de naturaleza flexora y el tono de los músculos extensores está disminuido.

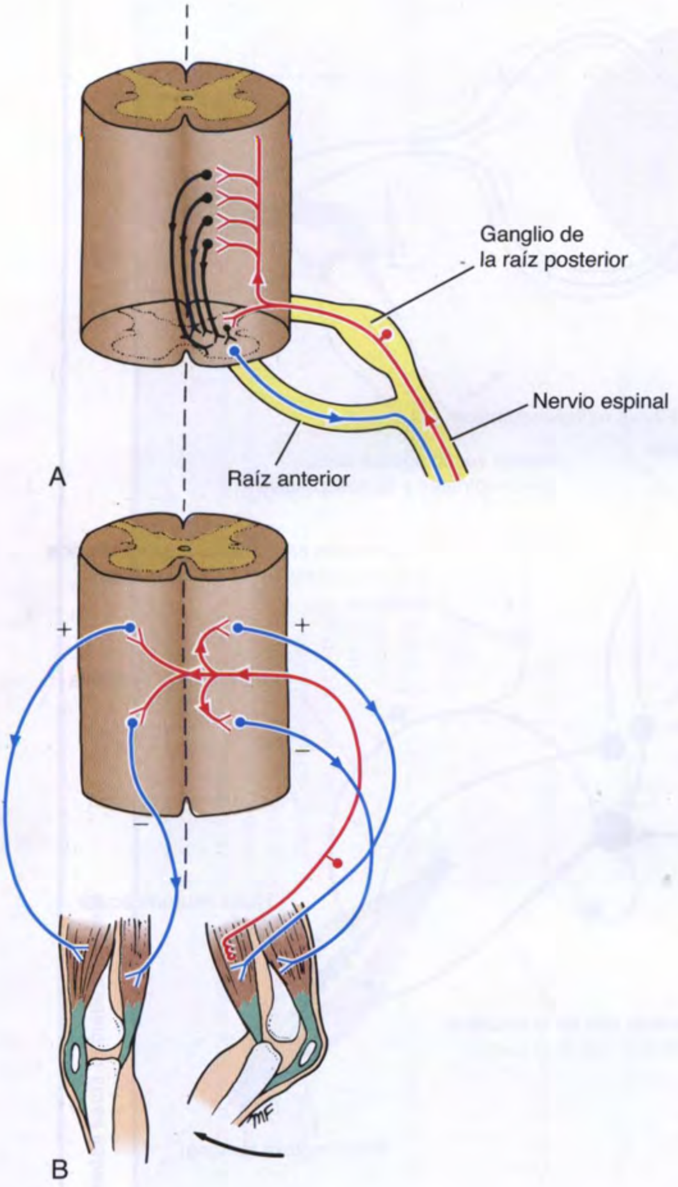


Fig. 4-24. **A.** Ramificación múltiple de fibras aferentes que entran en la médula espinal y la presencia de muchas neuronas internunciales que establecen sinapsis con la neurona efectora. **B.** Ley de inervación recíproca y reflejo extensor cruzado.

CÉLULAS DE RENSHAW E INHIBICIÓN DE LAS NEURONAS MOTORAS INFERIORES

Los axones de las neuronas motoras inferiores dan origen a ramos colaterales a medida que atraviesan la sustancia blanca para llegar a las raíces anteriores del nervio espinal. Estos ramos colaterales establecen sinapsis con las neuronas descritas por Renshaw, que a su vez las establecen con las neuronas motoras inferiores (fig. 4-23). Se cree que estas neuronas internunciales proporcionan retroalimentación a las neuronas motoras inferiores, lo que inhibe su actividad.

CORRELACIÓN CLÍNICA

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS GENERALES DE IMPORTANCIA CLÍNICA

Con fines prácticos puede decirse que la médula espinal está compuesta por columnas de células nerviosas motoras y sensitivas, la sustancia gris, rodeadas por tractos ascendentes y descendentes, la sustancia blanca. Se halla situada en el interior del conducto vertebral y está protegida por tres membranas fibrosas, las meninges. Está resguardada de los traumatismos por el líquido cefalorraquídeo y es mantenida en posición por los ligamentos dentados a cada lado y por el filum terminal en la parte inferior. La médula espinal se encuentra segmentada y los pares de raíces posteriores (sensitivas) y anteriores (motoras) correspondientes a cada segmento medular dejan el conducto vertebral a través de los forámenes intervertebrales.

La médula espinal es más corta que la columna vertebral y en el adulto termina a nivel del borde de la primera vértebra lumbar. El espacio subaracnoideo se extiende por debajo más allá del extremo de la médula y termina a nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra.

Debido a la cortedad de la médula en relación con la longitud de la columna vertebral, las raíces nerviosas de los segmentos lumbares y sacros deben adoptar un recorrido oblicuo hacia abajo para llegar a sus respectivos forámenes intervertebrales; la reunión resultante de las raíces nerviosas forma la cola de caballo.

Puede insertarse una aguja de punción lumbar en el espacio subaracnoideo por debajo del nivel de la segunda vértebra lumbar sin dañar la médula espinal (véanse detalles en p. 16).

LESIONES DE LAS RAÍCES NERVIOSAS ANTERIORES Y POSTERIORES

Cada raíz nerviosa tiene una cubierta de piamadre, aracnoides y duramadre. Las raíces anteriores y posteriores se unen en los forámenes intervertebrales para formar los nervios espinales. Allí, las meninges se fusionan con el epineuro de los nervios espinales. Una o ambas raíces nerviosas espinales pueden ser afectadas por una meningitis espinal sifilítica o por una meningitis piógena. Las raíces posteriores pueden resultar afectadas en la tabes dorsal y en el herpes zoster. Su localización anatómica, en el conducto vertebral y en los forámenes intervertebrales, las expone a la compresión ejercida por tumores de la columna vertebral y a la irritación causada por componentes anormales del líquido cefalorraquídeo, como la sangre que queda después de una hemorragia subaracnoidea. Un disco intervertebral herniado, un tumor vertebral primario o secundario, la destrucción vertebral por un tumor o una infección o una fractura-luxación pueden comprimir las raíces de los nervios espinales en los forámenes intervertebrales. Hasta una escoliosis grave puede dar como resultado la compresión de las raíces nerviosas.

Una lesión de la raíz posterior de un nervio espinal produce dolor en el área de la piel que inerva esa raíz y también en los músculos que reciben su inervación sensitiva de esa raíz. Los movimientos de la columna vertebral en la región de la lesión incrementan el dolor y la tos, y los estornudos lo agravan por un aumento de la presión en el conducto vertebral. Antes de que exista una pérdida real de sensibilidad en el dermatoma puede haber indicios de hiperalgesia e hiperestesia.

La lesión de una raíz anterior produce la parálisis de cualquier músculo inervado exclusivamente por esa raíz y una parálisis parcial de cualquier músculo inervado en forma parcial por ella. En ambos casos aparecen fasciculaciones y atrofia muscular.

Importancia clínica de la laminación de los tractos ascendentes

Dentro de la columna blanca anterolateral de la médula espinal los axones de los tractos espinotalámicos provenientes de los segmentos sacros y lumbares del cuerpo son deflexionados hacia afuera por los axones que cruzan la línea media en niveles sucesivamente más altos. Dentro de la columna blanca posterior los axones provenientes de los segmentos sacros y lumbares son empujados hacia adentro por los axones provenientes de segmentos más altos del cuerpo. Esta deflexión de los tractos produce laminación, de modo que en los tractos espinotalámicos (sistema anterolateral) los segmentos cervicales a sacros se hallan ubicados de adentro hacia afuera y en el cordón blanco posterior (sistema del lemnisco medial) los segmentos sacros a cervicales se encuentran situados de adentro hacia afuera. Esto se muestra en el esquema de la figura 4-25.

Esta información detallada tiene valor práctico en los pacientes en los que se ejerce presión externa sobre la médula espinal en la región de los tractos espinotalámicos y explica, por ejemplo, por qué estos pacientes pierden la sensibilidad termoalgésica primero en los dermatomas sacros del cuerpo y, si aumenta la presión, en los otros dermatomas segmentarios más altos.

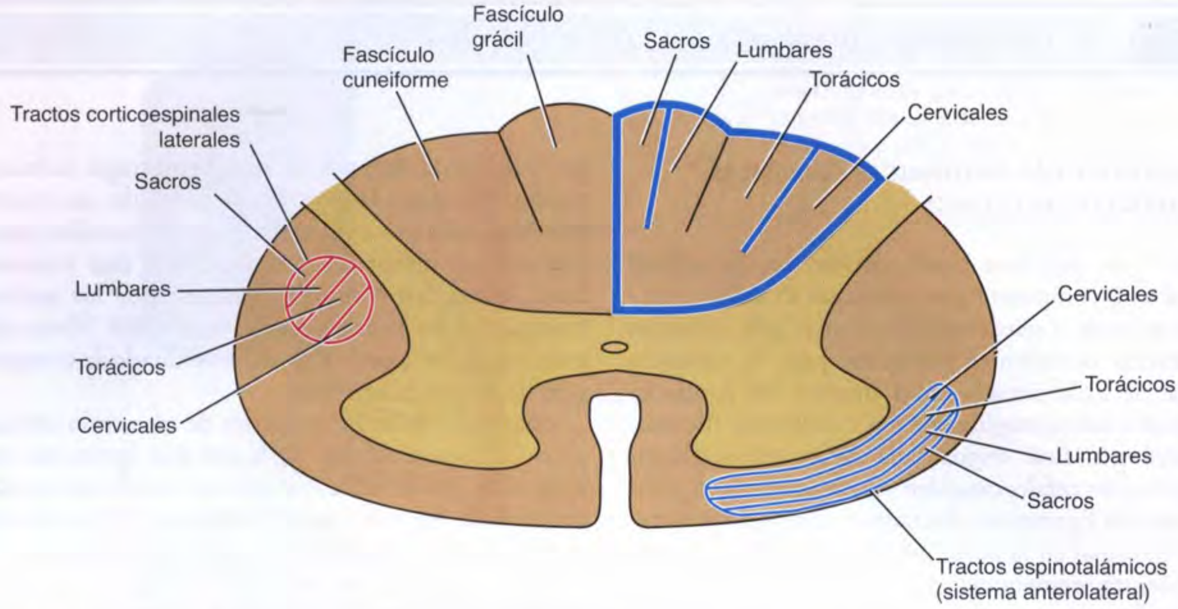


Fig. 4-25. Organización segmentaria de los tractos en las columnas blancas posterior, lateral y anterior de la médula espinal.

LESIÓN DE LOS TRACTOS ASCENDENTES DE LA MÉDULA ESPINAL

Tracto espinotalámico lateral

La destrucción de este tracto produce pérdida contralateral de la sensibilidad termoalgésica por debajo del nivel de la lesión. Por ende, el paciente no puede responder a un pinchazo ni reconocer objetos calientes y fríos colocados en contacto con la piel.

Tracto espinotalámico anterior

La destrucción de este tracto produce pérdida contralateral de las sensaciones de tacto leve y presión por debajo del nivel de la lesión. Debe recordarse que el tacto discriminativo puede mantenerse porque esta información es conducida a través del fascículo grácil y el fascículo cuneiforme. El paciente no percibe el tacto leve de un trozo de algodón colocado contra la piel ni siente la presión de un objeto romo colocado contra la piel.

Fascículo grácil y fascículo cuneiforme

La destrucción de estos tractos interrumpe el aporte de información desde los músculos y las articulaciones hacia la conciencia; por ende, el individuo no es consciente de la posición y los movimientos de los miembros homolaterales por debajo del nivel de la lesión. Con los ojos cerrados el paciente es incapaz de decir dónde está en el espacio una extremidad o parte de ella. Por ejemplo, si se dorsiflexiona pasivamente el dedo gordo del pie no puede decir si el dedo apunta hacia arriba o hacia abajo. El control muscular está alterado y sus movimientos son espasmódicos o atáxicos.

El paciente también tiene pérdida de la palestesia por debajo del nivel de la lesión del mismo lado. Esto se evalúa fácilmente si se aplica un diapasón en vibración sobre una prominencia ósea como el maléolo lateral del peroné o la apófisis estiloides del radio.

También puede haber pérdida de la discriminación táctil del lado de la lesión. Esto se evalúa muy fácilmente si se separan poco a poco las dos puntas de un compás hasta que el paciente pueda apreciarlas como dos puntos separados sobre la piel. La discriminación táctil varía de una parte del cuerpo a otra. En un individuo normal los puntos deben separarse aproximadamente 3 a 4 mm antes de que los pueda reconocer como puntos separados sobre los pulpejos de los dedos de la mano. En cambio, en el dorso los puntos deben estar separados por 65 mm o más antes de que sea posible reconocerlos como puntos separados.

La sensación de tacto superficial leve no parece estar afectada, porque estos impulsos ascienden en los tractos espinotalámicos anteriores.

Debe señalarse que es extremadamente infrecuente que una lesión de la médula espinal esté tan localizada como para afectar un solo haz sensitivo. Es más común que estén afectados varios haces, ascendentes y descendentes.

DOLOR SOMÁTICO Y VISCERAL

El dolor somático se ha considerado extensamente en este capítulo. Los órganos sensoriales del dolor somático son las terminaciones nerviosas desnudas. El dolor agudo inicial es transmitido por fibras de conducción rápida y el dolor quemante más prolongado viaja en fibras nerviosas de conducción lenta (véase p. 159).

En las vísceras existen receptores especiales, quimiorreceptores, barorreceptores, osmorreceptores y receptores de estiramiento que son sensibles a distintos estímulos, entre ellos isquemia, estiramiento y daño por sustancias químicas. Las fibras aferentes de los receptores viscerales llegan al sistema nervioso central a través de las partes simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. Una vez dentro del sistema nervioso central los impulsos dolorosos viajan por los mismos tractos ascendentes que el dolor somático y finalmente alcanzan la circunvolución poscentral.

El dolor visceral está mal localizado y a menudo se asocia con salivación, náuseas, vómitos, taquicardia y sudoración. El dolor visceral puede ser referido desde el órgano afectado hacia un área alejada del cuerpo (**dolor referido**).

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

Se pueden utilizar fármacos como los salicilatos para reducir la síntesis de prostaglandina, una sustancia que sensibiliza las terminaciones nerviosas libres a los estímulos dolorosos. Pueden emplearse anestésicos locales como la procaína para bloquear la conducción nerviosa en los nervios periféricos.

Los analgésicos opiáceos como la morfina y la codeína reducen la reacción afectiva al dolor y actúan sobre sitios receptores de opiáceos en las células del asta gris posterior de la médula espinal y en otras células del sistema de analgesia del encéfalo. Se cree que los opiáceos actúan por inhibición de la liberación de glutamato, sustancia P y otros transmisores desde las terminaciones nerviosas sensitivas. Para minimizar los efectos colaterales de la morfina administrada por inyección sistémica puede suministrarse por inyección local directamente en el asta gris posterior de la médula espinal o por inyección indirectamente en el líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo. El dolor prolongado por cáncer se ha tratado con éxito mediante la infusión continua de morfina en la médula espinal.

TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

En la actualidad se están utilizando con éxito nuevas técnicas, como la acupuntura y la estimulación eléctrica de la piel. En ciertos pacientes la sensación de dolor puede aliviarse por medio de un placebo. Se cree que la anticipación del alivio del dolor estimula la liberación de endorfinas, que inhiben la vía normal para el dolor.

ALIVIO DEL DOLOR POR MEDIO DE RIZOTOMÍA O CORDOTOMÍA

El alivio quirúrgico del dolor se ha utilizado mucho en pacientes con cáncer terminal. La rizotomía posterior o sección de la raíz posterior de un nervio espinal detiene de manera eficaz la conducción del dolor hacia el sistema nervioso central. Se trata de un procedimiento relativamente simple pero lamentablemente la operación priva al paciente de otras sensaciones aparte del dolor. Además, si la sensación de dolor ingresa en la médula a través de más de un nervio espinal puede ser necesario cortar varias raíces posteriores.

La cordotomía torácica se ha utilizado con éxito en pacientes con dolor intenso originado en la parte inferior del abdomen o en la pelvis. Básicamente, la operación consiste en seccionar los tractos espinotalámicos laterales insertando un bisturí en el cuadrante anterolateral de la médula espinal. Es importante recordar que las fibras espinotalámicas laterales se han originado en células de la sustancia gelatinosa en la columna gris posterior contralateral y que cruzan la médula espinal oblicuamente y llegan a su tracto en la columna blanca tres a cuatro segmentos más arriba que su raíz posterior de entrada. La cordotomía cervical se ha realizado con éxito en pacientes con dolor intratable en el cuello o en el tórax.

TABES DORSAL

La tabes dorsal es causada por la sífilis. El microorganismo que produce esta enfermedad destruye en forma selectiva las fibras nerviosas en el punto de entrada de la raíz posterior en la médula espinal, especialmente en las regiones torácicas inferiores y lumbosacras (fig. 4-26). Pueden presentarse los siguientes signos y síntomas: (1) dolores punzantes en los miembros inferiores, que pueden ser muy intensos, (2) parestesias, con entumecimiento en los miembros inferiores, (3) hipersensibilidad de la piel al tacto, al calor y al frío, (4) pérdida de la sensibilidad de la piel de partes del tronco y los miembros inferiores y pérdida de la conciencia de que la vejiga está llena, (5) pérdida de la apreciación de la postura o los movimientos pasivos de los miembros, especialmente de las piernas, (6) pérdida de la sensación de dolor profundo, como cuando se comprimen forzadamente los músculos o se comprime el tendón de Aquiles entre cualquier dedo y el pulgar, (7) pérdida de la sensación de dolor en la piel de ciertas partes del cuerpo, como el ala de la nariz o el borde medial del antebrazo o la pared torácica

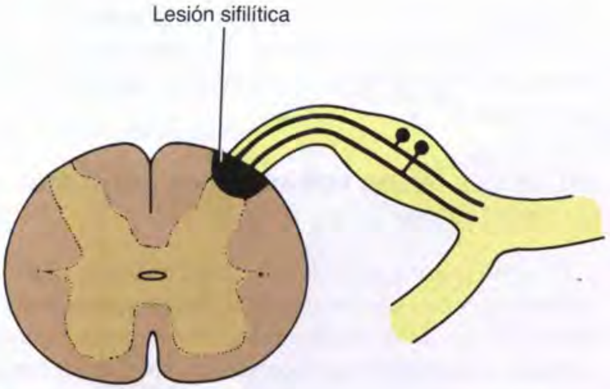


Fig. 4-26. Sitio de una lesión sifilítica en la médula espinal.

entre los pezones o el borde lateral de la pierna, (8) ataxia de los miembros como resultado de la pérdida de sensibilidad propioceptiva (la inestabilidad de la marcha es compensada en cierta manera por la visión; sin embargo, en la oscuridad o con los ojos cerrados la ataxia empeora y la persona puede caer), (9) hipotonía como resultado de la pérdida de la información propioceptiva que se origina en los músculos y las articulaciones y (10) pérdida de los reflejos tendinosos por degeneración del componente de fibras aferentes del arco reflejo (los reflejos rotuliano y aquíleo se pierden al comienzo de la enfermedad).

ACTIVIDAD MUSCULAR

Tono muscular

El tono muscular es un estado de contracción parcial continua de un músculo y depende de la integridad del arco reflejo monosináptico (véase la descripción en pp. 108 a 111). Los órganos receptores son los husos musculares. Las neuronas aferentes entran en la médula espinal a través de la raíz posterior y establecen sinapsis con las neuronas efectoras o las neuronas motoras inferiores en la columna gris anterior. Para inervar las fibras musculares las neuronas motoras inferiores viajan a través de las raíces anteriores, los nervios espinales y los nervios periféricos. El tono muscular desaparece si se destruye cualquier parte de este arco reflejo simple. Un músculo atónico se palpa blando y fláccido y se atrofia rápidamente.

El tono muscular normal tiene cierta elasticidad y cuando un músculo se estira pasivamente moviendo una articulación se percibe cierto grado de resistencia. El tono muscular normal depende de la integridad del arco reflejo monosináptico ya descrito y del control superpuesto a él por los impulsos recibidos a través de los tractos descendentes desde los niveles supraespinales. Debe tenerse en cuenta que los husos musculares excitan el tono muscular, mientras que los receptores neurotendinosos lo inhiben.

Movimiento voluntario

El movimiento voluntario, que es iniciado por el individuo, determina la contracción de una serie de músculos diferentes con el fin de alcanzar un objetivo. Esto sugiere que los tractos descendentes que influyen en la actividad de las neuronas motoras inferiores serían dirigidos por la información recibida por los sistemas sensitivos, los ojos, los oídos y los músculos propiamente dichos y serían afectados además por la información aferente pasada que se ha almacenado en la memoria. Por otra parte, todo el proceso puede estar teñido por la percepción emocional pasada y presente. Las estructuras límbicas parecen desempeñar un papel en la emoción, la motivación y la memoria, y pueden influir en el proceso de iniciación de un movimiento voluntario por sus proyecciones hacia la corteza cerebral.

Las vías que descienden desde la corteza cerebral y el tronco del encéfalo, es decir las neuronas motoras superiores, influyen en la actividad de las neuronas motores inferiores directamente o a través de neuronas internunciales. La mayoría de los tractos que se originan en el tronco del encéfalo y descienden hasta la médula espinal también reciben aferencias desde la corteza cerebral.

Se cree que los tractos corticoespinales controlan los músculos movilizadores primarios, especialmente los responsables de los movimientos muy especializados de las partes distales de los miembros. Los otros tractos descendentes supraespinales desempeñan un papel importante en los movimientos voluntarios básicos simples y además llevan a cabo un ajuste del tono muscular para que puedan producirse los movimientos fáciles y rápidos de las articulaciones.

Es interesante destacar que los ganglios basales y el cerebelo no dan origen directamente a tractos descendentes que influyan en las actividades de las neuronas motoras inferiores y que aun así estas partes del sistema nervioso influyen enormemente en los movimientos voluntarios. Esta influencia es ejercida en forma indirecta por fibras que se proyectan hacia la corteza cerebral y los núcleos del tronco del encéfalo, que son los sitios de origen de los tractos descendentes.

Tractos piramidales y extrapiramidales

El término **tracto piramidal** es de uso habitual entre los médicos y se refiere específicamente a los tractos corticoespinales. El término comenzó a usarse cuando se supo que las fibras corticoespinales se concentran en la parte anterior del bulbo raquídeo en un área denominada **pirámide.**

El término **tractos extrapiramidales** se refiere a todos los tractos descendentes excepto los corticoespinales.

LESIONES DE LAS NEURONAS MOTORAS SUPERIORES

Lesiones de los tractos corticoespinales (tractos piramidales)

Las lesiones limitadas a los tractos corticoespinales producen los siguientes signos clínicos:

1. Presencia del **signo de Babinski**. El dedo gordo del pie se dorsiflexiona y los otros dedos se abren en abanico hacia afuera en respuesta al raspado de la piel a lo largo de la cara lateral de la planta del pie. La respuesta normal es la flexión plantar de todos los dedos. Debe recordarse que el signo de Babinski normalmente está presente durante el primer año de vida porque el tracto corticoespinal no se mieliniza hasta pasado ese período.

   Se cree que la explicación del signo de Babinski es la siguiente. Normalmente los tractos corticoespinales producen la flexión plantar de los dedos del pie en respuesta a la estimulación sensitiva de la piel de la planta. Cuando los tractos corticoespinales no funcionan se torna evidente la influencia de los otros tractos descendentes sobre los dedos del pie y se produce un tipo de reflejo de retirada en respuesta a la estimulación de la planta, en el que el dedo gordo se dorsiflexiona y los otros dedos se abren en abanico.
2. Ausencia de los **reflejos cutaneoabdominales**. Los músculos abdominales no se contraen cuando se raspa la piel del abdomen. Este reflejo depende de la integridad de los tractos corticoespinales, que ejercen una influencia excitadora tónica sobre las neuronas internunciales.
3. Ausencia del **reflejo cremasteriano**. El músculo cremáster no se contrae cuando se golpea la piel sobre la cara medial del muslo. Este arco reflejo atraviesa el primer segmento lumbar de la médula espinal. El reflejo cremasteriano depende de la integridad de los tractos corticoespinales, que ejercen una influencia excitadora tónica sobre las neuronas internunciales.
4. **Pérdida de la ejecución de los movimientos voluntarios hábiles finos**. Esto ocurre especialmente en el extremo distal de las extremidades.

Lesiones de los tractos descendentes no corticoespinales (tractos extrapiramidales)

Los siguientes signos clínicos están presentes en las lesiones limitadas a los otros tractos descendentes:

1. **Parálisis grave** con poca o ninguna atrofia muscular (excepto la secundaria a la falta de uso).
2. **Espasticidad** o **hipertonía** de los músculos. El miembro inferior se mantiene en extensión y el miembro superior se mantiene en flexión.
3. Puede haber **hiperreflexia osteotendinosa** profunda y clonus en los flexores de los dedos de la mano, el cuádriceps femoral y los músculos de la pantorrilla.
4. **Reacción en navaja**. Cuando se intenta el movimiento pasivo de una articulación hay resistencia debido a la espasticidad muscular. Los músculos, al ser estirados, ceden súbitamente debido a la inhibición mediada por los órganos neurotendinosos.

Debe señalarse que en la práctica clínica es raro hallar una lesión orgánica que afecte sólo los tractos piramidales o sólo los tractos extrapiramidales. En general, la lesión afecta en grado variable los dos grupos de tractos y se producen ambos tipos de signos clínicos. Dado que lo normal es que los tractos piramidales tiendan a aumentar el tono muscular y los tractos extrapiramidales lo inhiban, se altera el equilibrio entre estos efectos opuestos, lo que genera diferentes tipos de tono muscular.

LESIONES DE LAS NEURONAS MOTORES INFERIORES

Los traumatismos, las infecciones (p. ej., poliomielitis), los trastornos vasculares, las enfermedades degenerativas y las neoplasias pueden producir una lesión de las neuronas motoras inferiores al destruir el cuerpo celular en el asta gris anterior o su axón en la raíz anterior o el nervio espinal. En los pacientes con lesiones de las neuronas motoras inferiores se observan los siguientes signos:

1. **Parálisis fláccida** de los músculos inervados.
2. **Atrofia** de los músculos inervados.
3. **Pérdida de reflejos** de los músculos inervados.
4. **Fasciculaciones musculares**. Las fasciculaciones son contracciones de los músculos que sólo se observan cuando existe una destrucción lenta del cuerpo de la neurona motora inferior.
5. **Contractura muscular**. La contractura es un acortamiento de los músculos paralizados. Ocurre más a menudo en los músculos antagonistas, cuya acción ya no tiene la oposición de los músculos paralizados.
6. **Reacción de degeneración**. Los músculos normalmente inervados responden a la estimulación con corriente farádica (alterna) y la contracción continúa mientras persiste la corriente. La corriente galvánica o continua sólo causa contracción cuando se la conecta o se la desconecta. Cuando se secciona

una neurona motora inferior el músculo deja de responder a la estimulación eléctrica alterna 7 días después de la lesión, aunque todavía puede responder a la corriente continua. Después de 10 días la respuesta a la corriente continua también cesa. Este cambio en la respuesta muscular a la estimulación eléctrica se conoce como **reacción de degeneración**.

TIPOS DE PARÁLISIS

Hemiplejía es la parálisis de un lado del cuerpo e incluye el miembro superior, un lado del tronco y el miembro inferior.

Monoplejía es la parálisis de un solo miembro.

Diplejía es la parálisis de dos miembros correspondientes (es decir, brazos o piernas).

Paraplejía es la parálisis de los dos miembros inferiores.

Cuadriplejía es la parálisis de los cuatro miembros.

RELACIÓN DE LOS SIGNOS Y LOS SÍNTOMAS MUSCULARES CON LAS LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Tono muscular anormal

HIPOTONÍA

Este trastorno se presenta cuando el tono muscular está disminuido o ausente. Se produce cuando se interrumpe cualquier parte del arco reflejo de estiramiento monosináptico. También ocurre en la enfermedad cerebelosa como resultado de la menor influencia del cerebelo sobre las neuronas motoras gamma.

HIPERTONÍA (ESPASTICIDAD, RIGIDEZ)

Este trastorno, que existe cuando el tono muscular está aumentado, ocurre cuando hay lesiones que afectan los centros supraespinales o sus tractos descendentes pero *no* el tracto corticoespinal. También puede ocurrir a nivel segmentario medular local y ser secundario a la excitación local del reflejo de estiramiento por irritación sensitiva (p. ej., espasmo de los músculos del dorso secundario al prolapso de un disco intervertebral, espasmo de los músculos abdominales secundario a peritonitis).

TEMBLORES

Los temblores son movimientos involuntarios rítmicos que se producen como resultado de la contracción de grupos musculares opuestos. Pueden ser lentos, como en el **parkinsonismo**, o rápidos, como los temblores tóxicos de la tirotoxicosis. Pueden ocurrir en reposo, como en el parkinsonismo, o con la acción, el denominado temblor intencional que se observa en la enfermedad cerebelosa.

ESPASMOS

Los espasmos, que son contracciones involuntarias súbitas de grandes grupos de músculos, se ven por ejemplo en la paraplejía, en la que se deben a lesiones que afectan los tractos descendentes pero no el tracto corticoespinal.

ATETOSIS

El término atetosis significa movimientos involuntarios disrítmicos, lentos y continuos que siempre son iguales en el mismo paciente y que desaparecen durante el sueño. Estos movimientos impiden los movimientos voluntarios. La atetosis se asocia con lesiones del cuerpo estriado.

COREA

La corea consiste en una serie de movimientos involuntarios continuos, rápidos, espasmódicos, burdos y sin propósito que pueden ocurrir durante el sueño. Como la atetosis, la corea se observa cuando hay lesiones del cuerpo estriado.

DISTONÍA

La distonía consiste en contracciones sostenidas y frecuentes de los músculos hipotónicos que llevan a posturas grotescas. Se la observa en pacientes con lesiones del núcleo lenticular.

MIOCLONÍAS

La mioclonía es una contracción súbita de un músculo aislado o de parte de un músculo. Ocurre en forma irregular y habitualmente afecta un músculo de una extremidad. Puede presentarse en las enfermedades que comprometen la formación reticular y el cerebelo. A veces se producen sacudidas mioclónicas normales al comenzar el sueño y se cree que se deben a una reactivación transitoria súbita de la formación reticular.

HEMIBALISMO

El hemibalismo es una forma rara de movimiento involuntario limitado a un solo lado del cuerpo. Por lo general compromete la musculatura proximal de la extremidad y el miembro afectado se mueve en todas las direcciones. La lesión causal se encuentra en el núcleo subtalámico del lado opuesto.

LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Lesiones agudas de la médula espinal

La incidencia de lesiones agudas de la médula espinal en los Estados Unidos es de alrededor de 10 000 por año. La lesión es catastrófica porque los tractos nerviosos dañados se regeneran poco o nada (véase p. 118) y el individuo queda con discapacidad permanente. Hasta ahora el tratamiento se ha limitado a la realineación anatómica y la estabilización de la columna vertebral o a la descompresión de la médula espinal. Durante el proceso de recuperación el paciente atraviesa una rehabilitación intensiva para optimizar la función neurológica remanente. Aparte de un mejor manejo de las complicaciones médicas muy pocos tratamientos nuevos han tenido éxito a pesar de la intensa investigación realizada sobre el problema de la regeneración neuronal de la médula espinal. Recientemente la administración de ciertos fármacos (gangliósido GM_1 y metilprednisolona) poco después de la lesión produjo alguna mejoría del déficit neurológico. Los experimentos en animales parecen indicar que estos fármacos aumentan la recuperación funcional de las neuronas dañadas.

COMPRESIÓN CRÓNICA DE LA MÉDULA ESPINAL

Si se excluyen las lesiones de la médula espinal (véase p. 15), las causas de compresión pueden dividirse en extradurales e intradurales. Las causas intradurales pueden dividirse en las originadas fuera de la médula espinal (extramedulares) y las originadas dentro de la médula espinal (intramedulares).

Las causas extradurales incluyen herniación de un disco intervertebral, infección de las vértebras por tuberculosis y tumores primarios o secundarios de las vértebras; los depósitos leucémicos y los abscesos extradurales también pueden comprimir la médula espinal. Los dos tumores extramedulares frecuentes son los meningiomas y los neurofibromas. Las causas intramedulares incluyen tumores primarios de la médula espinal, como los gliomas.

Los signos y los síntomas clínicos son producidos por una interferencia sobre las funciones anatómicas y fisiológicas normales de la médula espinal. La presión sobre las arterias espinales produce isquemia de la médula espinal con degeneración de las células nerviosas y sus fibras. La presión sobre las venas espinales provoca edema de la médula con interferencia en la función de las neuronas. Por último, la presión directa sobre las sustancias blanca y gris de la médula espinal y las raíces nerviosas espinales interfiere en la conducción nerviosa. Al mismo tiempo se obstruye la circulación del líquido cefalorraquídeo y la composición del líquido cambia por debajo del nivel de la obstrucción.

Signos clínicos

Uno de los primeros signos es el dolor, que puede estar localizado en la vértebra afectada o irradiarse a lo largo de la distribución de una o más raíces de los nervios espinales. El dolor empeora con la tos y los estornudos y suele agravarse por la noche, cuando el paciente está acostado.

La interferencia sobre la función motora ocurre tempranamente. El compromiso de las células motoras de la columna gris anterior a nivel de la lesión da como resultado la parálisis parcial o completa de los músculos, con pérdida de tono y atrofia muscular. El compromiso temprano del tracto corticoespinal y otros tractos descendentes produce debilidad muscular, aumento del tono muscular (espasticidad), hiperreflexia osteotendinosa por debajo del nivel de la lesión y una respuesta plantar extensora. El grado de pérdida sensitiva depende de los tractos nerviosos afectados. Una lesión de las columnas blancas posteriores de la médula espinal puede producir pérdida del sentido musculoarticular (propiocepción), pérdida de la sensibilidad vibratoria y pérdida de la discriminación táctil por debajo de la lesión del mismo lado. El compromiso de los tractos espinotalámicos laterales puede producir pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado opuesto del cuerpo por debajo de la lesión. En las páginas 180 y 183 se analizan más detalladamente los síntomas y los signos que siguen a la lesión de los tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal.

Dado que muchos tumores espinales son benignos y pueden extirparse con éxito (siempre que no se haya producido un daño medular irreversible como resultado de la compresión de la irrigación), es esencial establecer un diagnóstico preciso y temprano. Deben realizarse los siguientes estudios: (1) radiografía de la columna vertebral, que incluya TC y RM; (2) punción lumbar y (3) mielografía en los casos en los que es difícil establecer el diagnóstico.

SÍNDROMES CLÍNICOS QUE AFECTAN LA MÉDULA ESPINAL

Síndrome de shock medular

Este trastorno clínico sigue a una lesión aguda grave de la médula espinal. Por debajo del nivel de la lesión todas las funciones medulares disminuyen o se pierden y hay deterioro sensitivo y parálisis fláccida. Los reflejos espinales segmentarios están disminuidos debido a la eliminación de las influencias de los centros superiores mediadas por los tractos corticoespinal, reticuloespinal, tectoespinal, rubroespinal y vestibuloespinal. El shock medular, especialmente cuando la lesión se encuentra a un nivel medular alto, también puede causar hipotensión grave por la pérdida del tono vasomotor simpático.

El shock dura menos de 24 horas en la mayoría de los pacientes pero en otros puede persistir durante un período de 1 a 4 semanas. A medida que el shock disminuye las neuronas recuperan su excitabilidad y aparecen los efectos de la pérdida de neuronas motoras superiores sobre los segmentos medulares ubicados por debajo de la lesión, por ejemplo, espasticidad e hiperreflexia.

La presencia del shock medular puede determinarse mediante la evaluación de la actividad del reflejo del esfínter anal. Para provocar este reflejo se coloca un dedo enguantado en el conducto anal y se estimula la contracción del esfínter anal mediante la compresión del glande peniano o el clítoris o con la movilización suave de una sonda de Foley colocada. La ausencia de un reflejo anal indica la presencia de shock medular. Una lesión medular que afecte los segmentos medulares sacros anulará esta prueba porque las neuronas que dan origen al nervio hemorroidal inferior para el esfínter anal (S2-S4) no funcionan.

Síndromes destructivos de la médula espinal

Cuando se identifica deterioro neurológico luego de la desaparición del shock medular a menudo se lo puede categorizar en uno de los siguientes síndromes: (1) síndrome de sección medular completa, (2) síndrome medular anterior, (3) síndrome medular central o (4) síndrome de Brown-Séquard o de hemisección medular. Los hallazgos clínicos en general indican una combinación de lesión de las neuronas motoras inferiores (a nivel de la destrucción medular) y lesión de las neuronas motoras superiores (para los segmentos que se encuentran por debajo del nivel de destrucción).

SÍNDROME DE SECCIÓN MEDULAR COMPLETA

Este tipo de sección (fig. 4-27), que produce la pérdida completa de toda sensibilidad y de todo movimiento voluntario por debajo del nivel de la lesión, puede ser causado por una fractura-luxación de la columna vertebral, por una herida de bala o de arma blanca o por un tumor en crecimiento. Pueden verse las siguientes características clínicas típicas *después* de concluido el período de shock medular:

1. Parálisis bilateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de las columnas grises anteriores (es decir, neuronas motoras inferiores) y posiblemente al daño de las raíces nerviosas del mismo segmento.
2. Parálisis espástica bilateral por debajo del nivel de la lesión. Hay signo de Babinski bilateral y, según el nivel del segmento de la médula espinal dañado, pérdida bilateral de los reflejos cutaneoabdominales y cremasterianos. Todos estos signos son causados por una interrupción de los tractos corticoespinales de ambos lados de la médula. La parálisis espástica bilateral es producida por la sección de los tractos descendentes no corticoespinales.
3. Pérdida bilateral de toda la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión. La pérdida de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva se debe a la destrucción bilateral de los tractos ascendentes en las columnas blancas posteriores. La pérdida de las sensaciones de dolor, temperatura y tacto leve es causada por la sección de los tractos espinotalámicos lateral y anterior de ambos lados. Dado que estos tractos se cruzan oblicuamente, la pérdida de sensibilidad térmica y del tacto leve ocurre distalmente, dos o tres segmentos por debajo de la lesión.
4. Las funciones vesical e intestinal ya no están bajo control voluntario, debido a que se han destruido todas las fibras autónomas descendentes.

Si existe una fractura-luxación completa a nivel de L2-L3 (es decir, un nivel por debajo del extremo inferior de la médula espinal en el adulto), no se produce lesión medular, el daño nervioso se limita a la cola de caballo y resultan afectadas las neuronas motoras inferiores y las fibras autónomas y sensitivas.

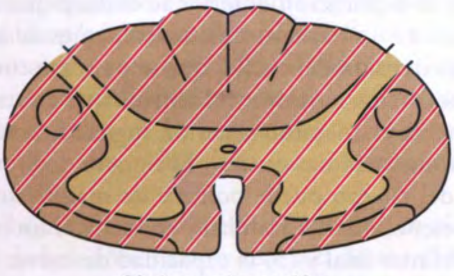
SÍNDROME MEDULAR ANTERIOR

El síndrome medular anterior (fig. 4-27) puede ser causado por una contusión medular durante la fractura o la luxación vertebral, por una lesión de la arteria espinal anterior o sus ramas nutricias con isquemia resultante de la médula o por un disco intervertebral herniado. Se observan las siguientes características clínicas *después* de concluido el período de shock medular:

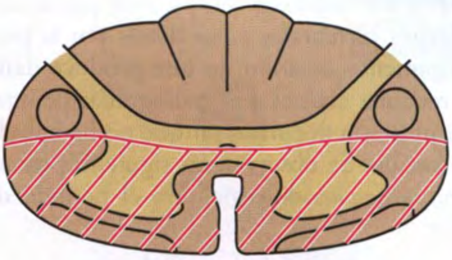
1. Parálisis bilateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de las columnas grises anteriores (es decir, las neuronas motoras inferiores) y posiblemente al daño de las raíces nerviosas anteriores del mismo segmento.
2. Parálisis espástica bilateral por debajo del nivel de la lesión, cuya extensión depende del tamaño del área medular dañada. La parálisis bilateral es causada por la interrupción de los tractos corticoespinales anteriores en ambos lados de la médula espinal. La espasticidad muscular bilateral es producida por la interrupción de los tractos no corticoespinales.
3. Pérdida bilateral de las sensaciones de dolor, temperatura y tacto leve por debajo del nivel de la lesión. Estos signos son producidos por la interrupción de los tractos espinotalámicos anterior y lateral de ambos lados.
4. La discriminación táctil y las sensibilidades vibratoria y propioceptiva se conservan porque las columnas blancas posteriores de ambos lados no están lesionadas.

SÍNDROME MEDULAR CENTRAL

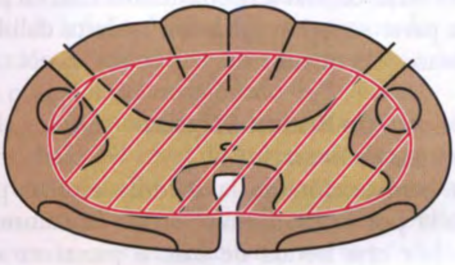
Este síndrome en general es causado por la hiperextensión de la región cervical de la columna vertebral



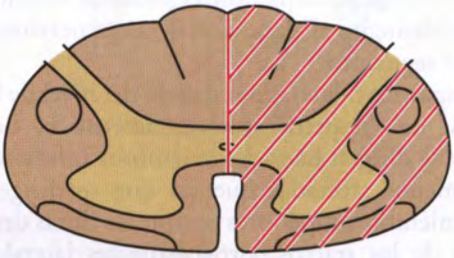
Síndrome de sección medular completa



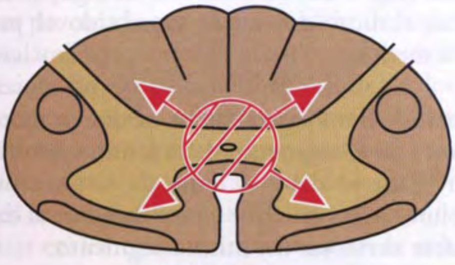
Síndrome medular anterior



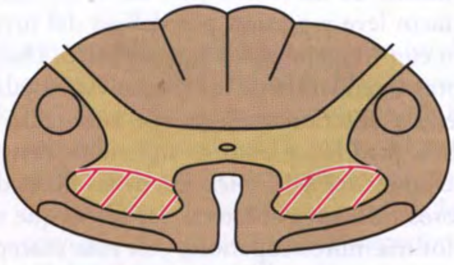
Síndrome medular central



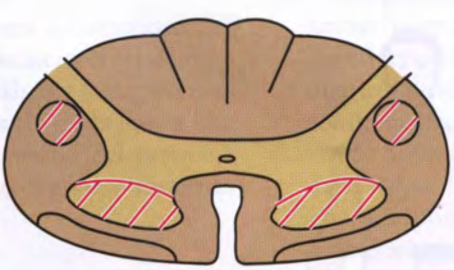
Síndrome de Brown-Séquard



Siringomielia



Poliomielitis



Esclerosis lateral amiotrófica

Fig. 4-27. Síndromes de la médula espinal.

(véase fig. 4-27). La médula es comprimida por delante por los cuerpos vertebrales y por detrás por la protrusión del ligamento amarillo, lo que produce daño de la región medular central. Las radiografías de estas lesiones a menudo son normales porque no ha habido fractura ni luxación. Se observan las siguientes características clínicas *después* de concluido el período de shock medular:

1. Parálisis bilateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de las astas grises anteriores (es decir, las neuronas motoras inferiores) y posiblemente al daño de las raíces nerviosas del mismo segmento.
2. Parálisis espástica bilateral por debajo del nivel de la lesión con un "respeto" sacro característico. Las fibras que se dirigen hacia los miembros inferiores resultan menos afectadas que las que se dirigen hacia los miembros superiores porque las fibras descendentes de los tractos corticoespinales laterales son laminadas y las fibras de los miembros superiores se localizan medialmente y las de los miembros inferiores se ubican lateralmente (fig. 4-25).
3. Pérdida bilateral de las sensaciones de dolor, temperatura, tacto leve y presión por debajo del nivel de la lesión con "respeto" sacro característico. Dado que las fibras ascendentes de los tractos espinotalámicos lateral y anterior también son laminadas y que las fibras para los miembros superiores tienen una ubicación medial y la ubicación de las fibras de los miembros inferiores es lateral, las fibras que se dirigen a los miembros superiores son más susceptibles al daño que las que se dirigen a los miembros inferiores (fig. 4-25).

De la explicación anterior se deduce que el cuadro clínico de un paciente con antecedentes de lesión por hiperextensión del cuello, que se presenta con lesiones de los tractos motores y sensitivos que afectan principalmente el miembro superior, sugiere fuertemente un síndrome medular central. El respeto de la parte inferior del cuerpo puede ponerse de manifiesto por: (1) la presencia de sensibilidad perianal, (2) un buen tono del esfínter anal y (3) la capacidad de mover levemente los dedos del pie. En los pacientes con daño causado sólo por edema de la médula espinal el pronóstico en general es muy bueno. Puede producirse un síndrome medular central leve consistente sólo en parestesias de la parte superior del brazo y cierta debilidad leve del brazo y la mano.

SÍNDROME DE BROWN-SÉQUARD O HEMISECCIÓN MEDULAR

La hemisección de la médula espinal puede ser causada por fractura-luxación de la columna vertebral, por una herida de bala o punzante o por un tumor en crecimiento (fig. 4-27). La hemisección incompleta es frecuente, la completa es rara. En los pacientes con hemisección completa de la médula espinal (fig. 4-28) se observan las siguientes características clínicas *después* de concluido el período de shock medular:

1. Parálisis homolateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de la columna gris anterior y posiblemente al daño de las raíces nerviosas del mismo segmento.
2. Parálisis espástica homolateral por debajo del nivel de la lesión. Hay signo de Babinski homolateral y

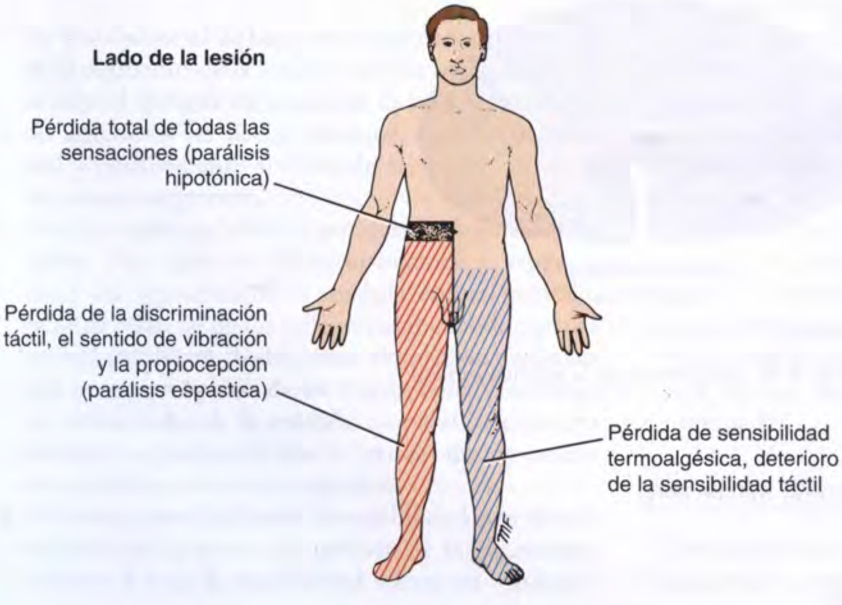

Lado de la lesión
Pérdida total de todas las sensaciones (parálisis hipotónica)
Pérdida de la discriminación táctil, el sentido de vibración y la propiocepción (parálisis espástica)
Pérdida de sensibilidad termoalgésica, deterioro de la sensibilidad táctil

Fig. 4-28. Síndrome de Brown-Séquard con una lesión de la médula espinal a nivel de T10 derecho.

según qué segmento de la médula espinal esté lesionado habrá pérdida homolateral de reflejos cutaneoabdominales y cremasterianos. Todos estos signos se deben a la pérdida de los tractos corticoespinales del lado de la lesión. La parálisis espástica es producida por la interrupción de los tractos descendentes no corticoespinales.
3. Banda homolateral de anestesia cutánea en el segmento de la lesión. Esto se debe a la destrucción de la raíz posterior y su entrada en la médula espinal a nivel de la lesión.
4. Pérdida homolateral de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva por debajo del nivel de la lesión. Estos signos son causados por la destrucción de los tractos ascendentes en la columna blanca posterior del mismo lado de la lesión.
5. Pérdida contralateral de la sensibilidad termoalgésica por debajo del nivel de la lesión. Esto se debe a la destrucción de los tractos espinotalámicos laterales cruzados del mismo lado de la lesión. Dado que los tractos se cruzan oblicuamente, la pérdida sensitiva ocurre dos o tres segmentos por debajo de la lesión.
6. Pérdida contralateral pero no completa de la sensibilidad táctil por debajo del nivel de la lesión. Este trastorno es provocado por la destrucción de los tractos espinotalámicos anteriores cruzados del mismo lado de la lesión. En este caso, también, dado que los tractos se cruzan oblicuamente, el deterioro sensitivo ocurre dos o tres segmentos por debajo del nivel de la lesión. La pérdida contralateral de la sensibilidad táctil es incompleta porque el tacto discriminativo que viaja en los tractos ascendentes en la columna blanca posterior contralateral se mantiene intacto.

Siringomielia

Este trastorno, que se debe a una anormalidad del desarrollo en la formación del conducto central, afecta principalmente el tronco encefálico y la región cervical de la médula espinal. En el sitio de la lesión hay cavitación y gliosis en la región central del neuroeje (fig. 4-29). Se hallan los siguientes signos y síntomas característicos:

1. Pérdida de la sensibilidad termoalgésica en los dermatomas de ambos lados del cuerpo en los segmentos afectados de la médula. Esta pérdida habitualmente tiene una distribución en chal causada por la interrupción de los tractos espinotalámicos laterales cuando cruzan la línea media en las comisuras gris y blanca anteriores. El paciente suele referir quemaduras accidentales de los dedos de las manos.
2. La discriminación táctil, la sensibilidad vibratoria y la sensibilidad propioceptiva son normales. El motivo es que no hay compromiso de los tractos ascendentes en la columna blanca posterior.

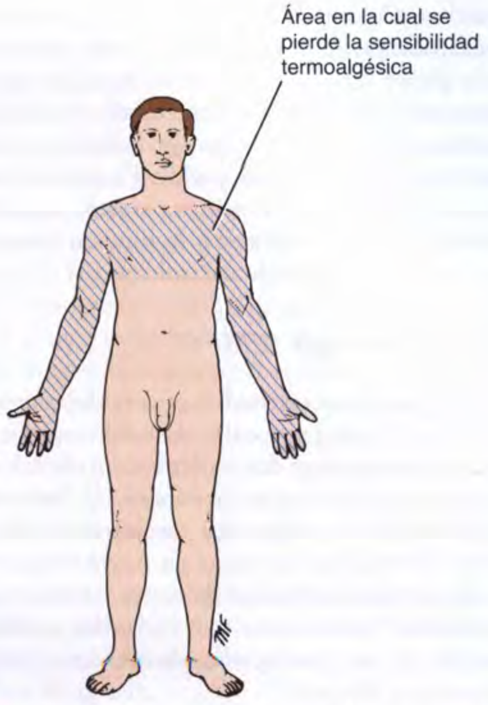


Fig. 4-29. Área cutánea en la cual se pierden las sensaciones de dolor y temperatura en la siringomielia.

3. Debilidad de las neuronas motoras inferiores en los pequeños músculos de la mano. El problema puede ser bilateral o afectar primero una mano y después la otra. Cuando la lesión se extiende hacia la región cervical inferior y torácica superior destruye las células del asta anterior de estos segmentos. Más tarde se atrofian los otros músculos del brazo y la cintura escapular.
4. Puede producirse una parálisis espástica bilateral de ambas piernas, con hiperreflexia y signo de Babinski positivo. Estos signos son producidos por una expansión lateral mayor de la lesión hacia la columna blanca que afecta los tractos descendentes.
5. Puede haber síndrome de Horner. Este síndrome se debe a que la lesión en expansión interrumpe las vías autónomas que descienden entre los tractos reticuloespinales de la columna blanca lateral.

Poliomielitis

La poliomielitis es una infección viral aguda de las neuronas de las columnas grises anteriores de la médula espinal (fig. 4-27) y los núcleos motores de los nervios craneales. La inmunización ha reducido mucho la incidencia de esta enfermedad, en otra época tan temida. Como consecuencia de la muerte de las células nerviosas motoras, hay parálisis y atrofia muscular. El compromiso de los músculos de los miembros inferiores es más frecuente que el de los músculos de los miembros superiores. En la poliomielitis grave la respiración puede verse amenazada debido a que la parálisis se extiende a los músculos intercostales y al diafragma. Los músculos de la cara, la faringe, la laringe y la lengua también pueden estar paralizados. En general la mejoría comienza al final de la primera semana, cuando cede el edema en el área afectada y la función retorna a las neuronas que no han sido destruidas.

Esclerosis múltiple (EM)

La EM, una enfermedad frecuente del sistema nervioso central que provoca la desmielinización de los tractos ascendentes y descendentes, afecta a los adultos jóvenes y su causa se desconoce. La autoinmunidad, la infección y la herencia, aisladas o combinadas, pueden desempeñar un papel en su etiología. La pérdida de la vaina de mielina da como resultado la interrupción del aislamiento que rodea los axones y la velocidad de los potenciales de acción se reduce y finalmente se bloquea.

Aunque la mielina es relativamente rica en lípidos (70-80%), también contiene proteínas que desempeñan un papel en la compactación de la mielina. Se ha observado que muchas de las proteínas presentes en la mielina del sistema nervioso central difieren de las presentes en el sistema nervioso periférico. Experimentalmente se ha demostrado que las proteínas básicas de la mielina pueden producir una fuerte respuesta inmunitaria cuando son inyectadas en animales, con desmielinización en el sistema nervioso central. Es posible que se produzcan mutaciones en la estructura de las proteínas de la mielina que sean responsables de algunas formas hereditarias de desmielinización. También es posible que en la EM se desarrollen autoantígenos.

La evolución de esta enfermedd es crónica con excerbaciones y remisiones. Debido al compromiso difuso de diferentes tractos en diferentes niveles del neuroeje, los signos y los síntomas son múltiples pero ocurren remisiones. La debilidad de los miembros es el signo más frecuente de la enfermedad. Puede presentarse ataxia debido al compromiso de los tractos del cerebelo, pero también puede haber parálisis espástica.

La investigación reciente ha sugerido que las remisiones de la EM podrían ser explicadas en parte por el remodelado de la membrana plasmática axónica desmielinizada que adquiere una cantidad mayor que la normal de canales de sodio, y esto permite la conducción de los potenciales de acción a pesar de la pérdida de mielina.

En los pacientes con la forma progresiva de la enfermedad sin remisiones se ha demostrado un daño sustancial de los axones y la mielina. Esto sugiere que la EM no sería una enfermedad desmielinizante solamente sino que además se asociaría con patología axónica.

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) (enfermedad de Lou Gehrig)

La ELA es una enfermedad limitada a los tractos corticoespinales y las neuronas motoras de las columnas grises anteriores de la médula espinal (fig. 4-27). Pocas veces es familiar y en alrededor del 10% de los casos es hereditaria. La ELA es una enfermedad crónica progresiva de etiología desconocida que típicamente afecta a personas de edad mediana avanzada y siempre es fatal en 2 a 6 años. Los signos del compromiso de las neuronas motoras inferiores (atrofia muscular progresiva, paresia y fasciculaciones) se superponen a los signos y los síntomas de enfermedad de las neuronas motoras superiores (paresia, espasticidad y signo de Babinski). También pueden estar afectados los núcleos motores de algunos nervios craneales.

Enfermedad de Parkinson

Esta enfermedad se asocia con degeneración neuronal en la sustancia negra y en menor grado en el globo pálido, el putamen y el núcleo caudado. La degeneración de las fibras nigroestriadas inhibidoras determina una reducción de la liberación del neurotransmisor dopamina dentro del cuerpo estriado. Esto lleva a que en las neuronas postsinápticas del cuerpo estriado los receptores dopaminérgicos se tornen hipersensibles e hiperactivos. Los signos característicos de la enfermedad incluyen temblor y rigidez con signo de la rueda dentada (actividad hipercinética) y dificultad para iniciar los movimientos voluntarios, que son lentos (actividad hipocinética) (véanse otros detalles en p. 348).

ANEMIA PERNICIOSA

Esta forma de anemia megaloblástica es causada por la deficiencia de vitamina B_{12}. La enfermedad puede producir un daño extenso de los tractos en las columnas blancas posteriores y laterales de la médula espinal y degeneración nerviosa periférica. Pueden desarrollarse pérdidas sensitivas y motoras difusas debido al compromiso de los tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal.

ASPECTO RADIOLÓGICO DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Las vistas que habitualmente se usan en radiología son la anteroposterior, la lateral y la oblicua. La destrucción vertebral debida a tuberculosis, a tumores primarios o secundarios de las vértebras o a fracturas causadas por un traumatismo en general puede verse en un examen radiológico. Es posible que se observe la erosión de los pedículos por un tumor dentro de los forámenes intervertebrales. También puede observarse el estrechamiento del espacio entre los cuerpos vertebrales con espolones óseos a causa de cambios artrósicos en cuerpos vertebrales adyacentes.

TC y RM de la columna vertebral y la médula espinal

Pueden obtenerse TC de las vértebras y sus articulaciones (fig. 4-30). Se puede identificar la protrusión de un disco intervertebral y además se puede diagnosticar la presencia de un estrechamiento del conducto vertebral (**estenosis espinal**).

La RM sagital se está utilizando cada vez más para reemplazar la TC y la mielografía. Pueden identificarse fácilmente las partes de una vértebra, el disco intervertebral, el ligamento longitudinal posterior y el saco meníngeo **(saco tecal)** (fig. 4-31).

Mielografía

El espacio subaracnoideo puede estudiarse radiológicamente si se inyecta un medio de contraste en su interior mediante punción lumbar. El aceite yodado se ha usado con éxito. Esta técnica se denomina **mielografía** (figs. 4-32 y 4-33).

Si el paciente se sienta erguido el aceite se acumula en el límite inferior del espacio subaracnoideo a nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra. Si se coloca al paciente en una mesa inclinada se puede lograr que el aceite gravite gradualmente hacia niveles más altos de la columna vertebral.

Una mielografía normal mostrará proyecciones laterales a intervalos regulares en los niveles de los espacios intervertebrales. El motivo de esto es que el medio de contraste opaco llena las extensiones laterales del espacio subaracnoideo alrededor de cada nervio espinal. La presencia de un tumor o de un disco intervertebral prolapsado puede obstruir el movimiento del aceite desde una región a otra cuando el paciente se inclina.

Con los adelantos tecnológicos recientes en las TC y las RM, actualmente es raro que para establecer el diagnóstico se requiera un procedimiento invasivo como la mielografía.

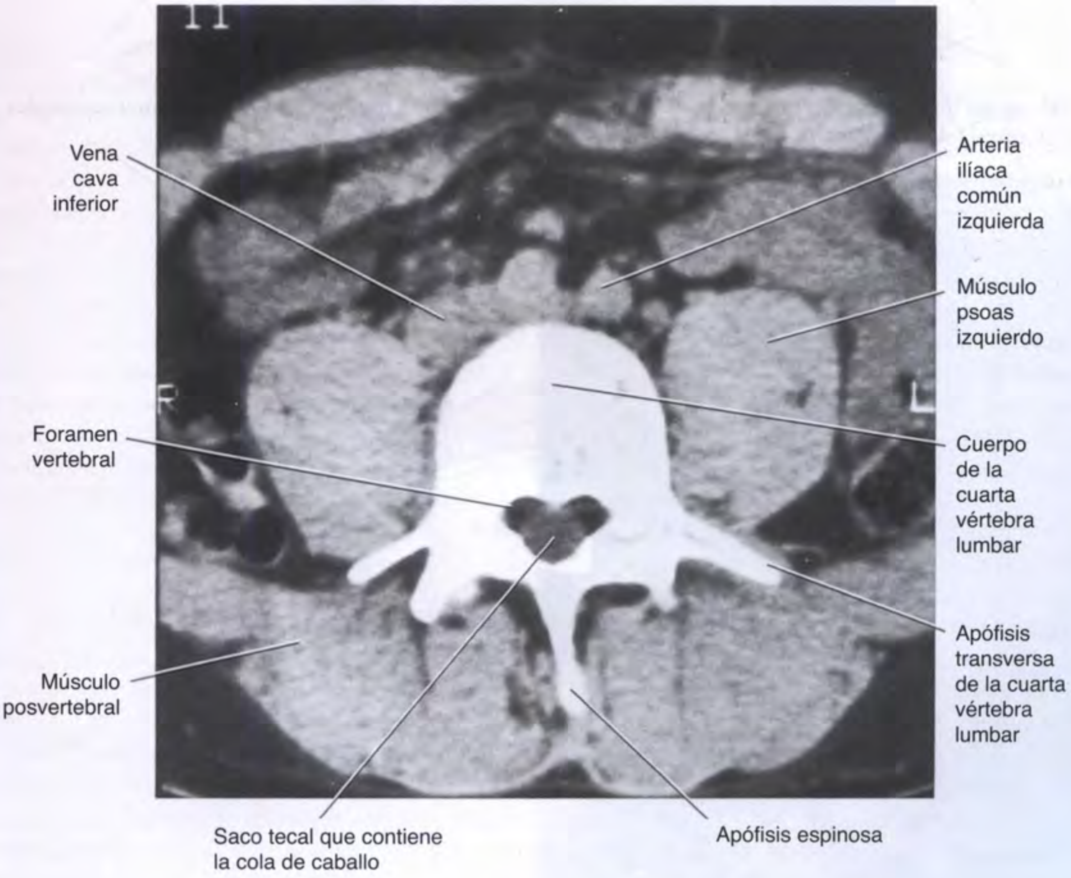

Vena cava inferior
Arteria ilíaca común izquierda
Músculo psoas izquierdo
Foramen vertebral
Cuerpo de la cuarta vértebra lumbar
Apófisis transversa de la cuarta vértebra lumbar
Músculo posvertebral
Saco tecal que contiene la cola de caballo
Apófisis espinosa
R
L

Fig. 4-30. TC horizontal (axial) de la cuarta vértebra lumbar.

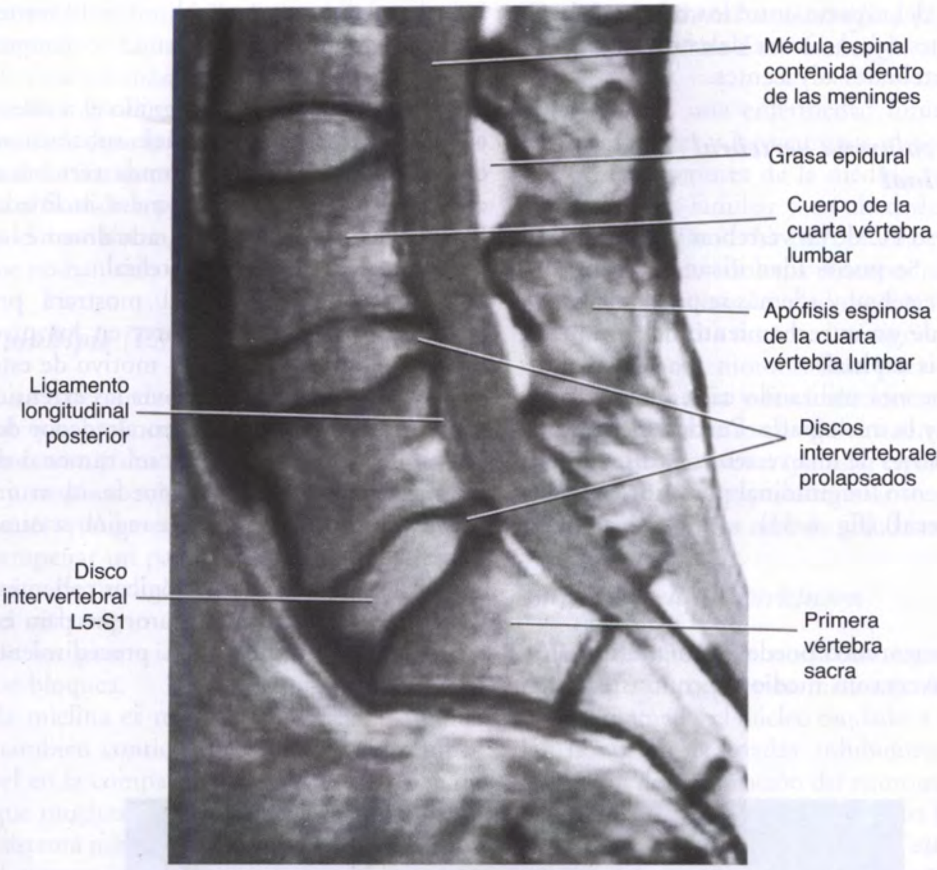

Médula espinal contenida dentro de las meninges
Grasa epidural
Cuerpo de la cuarta vértebra lumbar
Apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar
Ligamento longitudinal posterior
Discos intervertebrales prolapsados
Disco intervertebral L5-S1
Primera vértebra sacra

Fig. 4-31. RM sagital de la porción lumbosacra de la columna vertebral que muestra varios discos intervertebrales prolapsados. (Cortesía del Dr. Pait.)

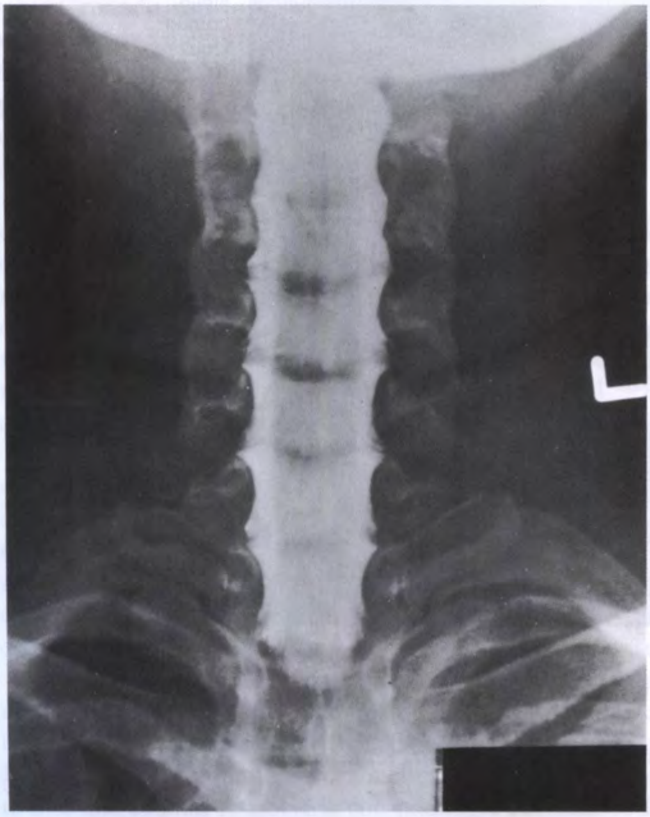


Fig. 4-32. Mielografía posteroanterior de la región cervical de una mujer de 22 años.

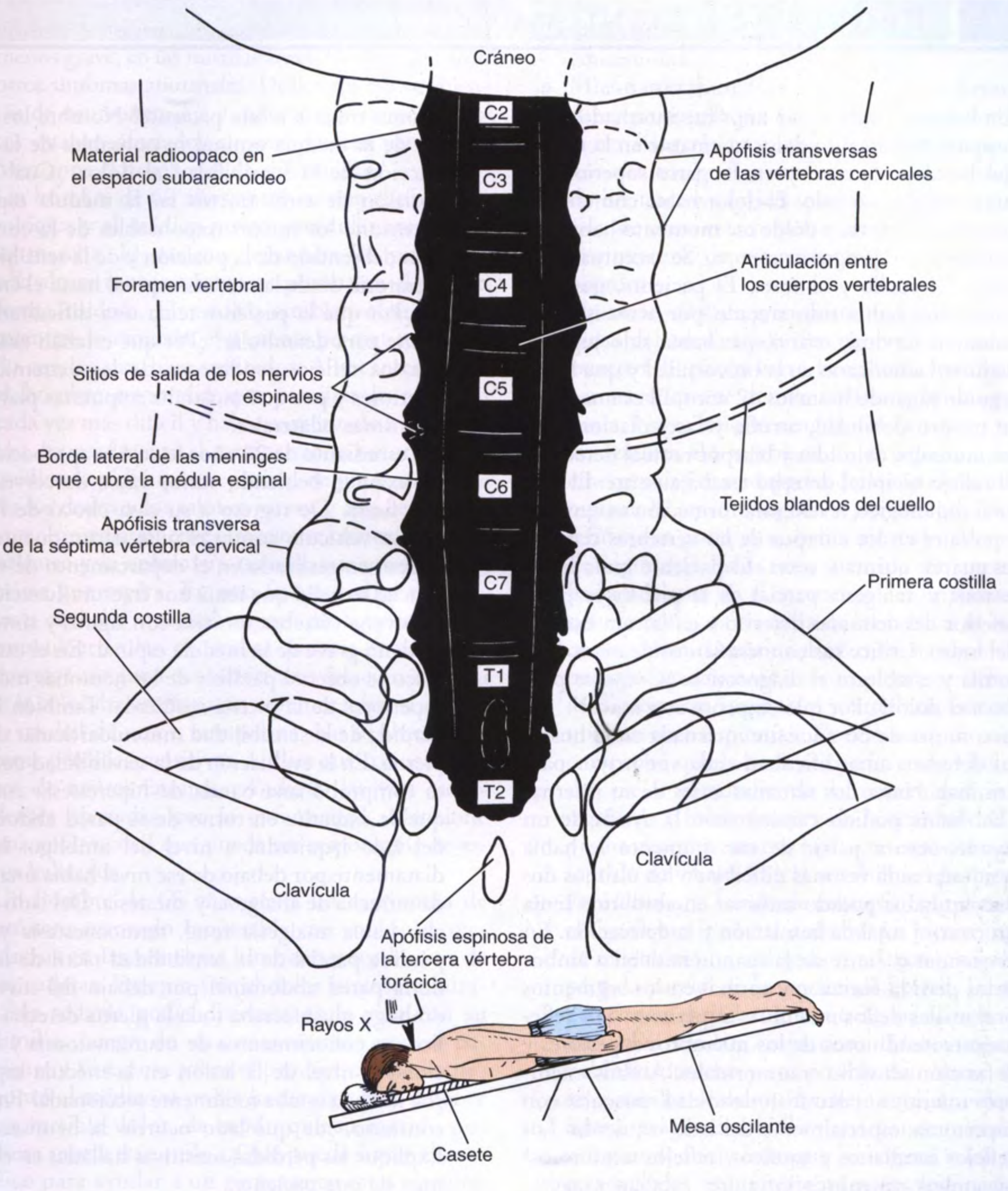

Cráneo
C2
C3
C4
C5
C6
C7
T1
T2
Material radioopaco en el espacio subaracnoideo
Apófisis transversas de las vértebras cervicales
Articulación entre los cuerpos vertebrales
Foramen vertebral
Sitios de salida de los nervios espinales
Borde lateral de las meninges que cubre la médula espinal
Tejidos blandos del cuello
Apófisis transversa de la séptima vértebra cervical
Primera costilla
Segunda costilla
Clavícula
Clavícula
Apófisis espinosa de la tercera vértebra torácica
Rayos X
Mesa oscilante
Casete

Fig. 4-33. Explicación esquemática de la mielografía que se muestra en la figura 4-32.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Un hombre viudo de 53 años fue internado en el hospital debido a un dolor quemante en la región del hombro derecho y en la parte superior del brazo del mismo lado. El dolor había comenzado tres semanas antes y desde ese momento había ido empeorando progresivamente. Se acentuaba al mover el cuello y al toser. El paciente, que dos años antes había sido tratado por artrosis de la columna cervical, refirió que había sido jugador de fútbol americano en la universidad y que había seguido jugando hasta los 42 años. El examen físico mostró debilidad, atrofia y fasciculaciones en los músculos deltoides y bíceps braquial derechos. El reflejo bicipital derecho estaba ausente. El examen radiológico reveló una formación extensa de espolones en los cuerpos de las vértebras cervicales cuarta, quinta y sexta. El paciente tenía hiperestesia y analgesia parcial en la piel de la parte inferior del deltoides derecho y en la cara externa del brazo. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y establezca el diagnóstico. ¿Cómo se produce el dolor? ¿Por qué empeora con la tos?
2. Una mujer de 66 años fue internada en el hospital debido a una dificultad cada vez mayor para caminar. Hasta dos semanas antes de su internación había podido caminar con la ayuda de un bastón pero a partir de ese momento le había resultado cada vez más difícil y en los últimos dos días no había podido caminar en absoluto. Tenía un control total de la micción y la defecación. En el examen el cierre de la mano era débil a ambos lados pero la fuerza era normal en los segmentos proximales de los miembros superiores. Los reflejos osteotendinosos de los miembros superiores y la función sensitiva eran normales. Ambos miembros inferiores mostraban debilidad muscular con hipertonía, especialmente del lado izquierdo. Los reflejos rotulianos y aquíleos (reflejos tendinosos) en ambos miembros inferiores estaban exagerados en general y había respuestas plantares extensoras bilaterales. La paciente tenía pérdida de la sensibilidad al dolor por debajo del quinto dermatoma torácico a ambos lados del cuerpo. El sentido de la posición estaba deteriorado en ambos dedos gordos y la sensibilidad vibratoria estaba ausente por debajo del quinto segmento torácico. El examen radiológico de la columna vertebral, que incluyó una RM, no mostró nada anormal. Una mielografía de la región lumbar reveló un bloqueo completo en el borde inferior de la cuarta vértebra torácica. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y sugiera el posible diagnóstico. ¿Cómo trataría a esta paciente? Nombre los tractos de la médula espinal responsables de la conducción de la sensibilidad al dolor. ¿Cuál es la posición de estos tractos en la médula espinal? Mencione los tractos responsables de la conducción del sentido de la posición y de la sensibilidad vibratoria desde la médula espinal hasta el encéfalo. ¿Por qué la paciente tenía una dificultad creciente para deambular? ¿Por qué estaban exagerados los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores y por qué mostraba respuestas plantares extensoras bilaterales?
3. Un estudiante de 20 años festejó la aprobación de un examen bebiendo varios vasos de cerveza en una fiesta. De regreso a su casa chocó de frente con su vehículo contra el pilar de un puente. En el examen realizado en el departamento de emergencias se halló que tenía una fractura-luxación de la novena vértebra torácica con signos y síntomas de daño grave de la médula espinal. En el examen físico se observó parálisis de las neuronas motoras superiores de la pierna izquierda. También había pérdida de la sensibilidad musculoarticular de esa pierna. En la evaluación de la sensibilidad cutánea se comprobó una banda de hiperestesia cutánea que se extendía en torno de la pared abdominal del lado izquierdo, a nivel del ombligo. Inmediatamente por debajo de ese nivel había una banda estrecha de analgesia y anestesia. Del lado derecho había analgesia total, termoanestesia y una pérdida parcial de la sensibilidad táctil de la piel de la pared abdominal por debajo del nivel del ombligo que afectaba toda la pierna derecha. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y mencione el nivel de la lesión en la médula espinal. ¿La médula estaba totalmente seccionada? En caso contrario, ¿de qué lado ocurrió la hemisección? Explique las pérdidas sensitivas halladas en el examen de este paciente.
4. Una mujer de 35 años fue internada en el hospital para su estudio. Presentaba síntomas de analgesia y termoanestesia del lado medial de la mano izquierda, de 6 meses de duración. Tres semanas antes de su ingreso se había quemado gravemente el dedo meñique de la mano izquierda con una cocina caliente y no se había dado cuenta de la quemadura hasta sentir el olor de la piel al quemarse. En el examen físico se halló que la sensibilidad termoalgésica estaba muy reducida en los dermatomas octavo cervical y primero torácico de la mano izquierda. Sin embargo, su sentido de la discriminación táctil era perfectamente normal en

esas áreas. El examen del brazo derecho mostró una pérdida sensitiva disociada similar, pero mucho menos grave, en las mismas áreas. No se observaron otros síntomas anormales. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía e indique qué tracto o tractos estaban afectados en este proceso patológico. Mencione el nombre de la enfermedad.

5. Un hombre de 60 años entró en una clínica neurológica y el médico prestó particular atención a su marcha. El paciente levantaba los pies hasta una altura innecesaria y los apoyaba en el piso en forma ruidosa. El médico también observó que mientras lo esperaba el paciente permanecía parado con los pies bien separados. Al ser interrogado el hombre respondió que caminar le resultaba cada vez más difícil y había comenzado a usar bastón, especialmente al caminar en la oscuridad. El médico le pidió que se pusiera de pie manteniendo los dedos y los talones juntos y que cerrara los ojos. Inmediatamente el paciente comenzó a tambalearse y la enfermera tuvo que sostenerlo para evitar que cayera. En una fase posterior del examen se halló que había perdido la sensibilidad musculoarticular en ambas piernas y no podía detectar ninguna sensación de vibración cuando se le colocaba un diapasón vibrante sobre el maléolo medial de una u otra pierna. No se observaron otras pérdidas sensitivas. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía e indique las vías ascendentes afectadas por la enfermedad. Mencione una enfermedad que pueda ser responsable de estos hallazgos.
6. Un hombre de 68 años tenía un carcinoma de próstata avanzado inoperable con múltiples metástasis en las vértebras lumbares y los huesos de las caderas. Excepto por el dolor intenso e intratable todavía podía disfrutar de la vida con su familia. Luego de una conversación con el paciente y su esposa sobre el pronóstico ella le preguntó al médico si podía hacer algo para detener ese terrible dolor, de modo que su marido pudiera morir tranquilo. ¿Qué puede hacer el médico para ayudar a un paciente en estas circunstancias?
7. Un estudiante de tercer año de medicina asistió a una conferencia sobre los efectos de los traumatismos sobre la columna vertebral. El cirujano ortopedista describió muy superficialmente los distintos déficits neurológicos que pueden seguir a la lesión de la médula espinal. Al terminar la conferencia el estudiante dijo que no entendía el significado del término *shock medular*. No podía comprender cuál era el mecanismo subyacente de este trastorno. También le pidió al cirujano que le explicara qué quería decir paraplejía en extensión y paraplejía en flexión. ¿Podía explicar el cirujano por qué un trastorno a veces se convertía en el otro? Ésas son buenas preguntas. ¿Usted puede contestarlas?
8. Mientras examinaba a un paciente con hemiplejía derecha causada por un accidente cerebrovascular el neurólogo le preguntó a un estudiante qué signos clínicos podían atribuirse a una interrupción de los tractos corticoespinales y cuáles a una lesión de otros tractos descendentes. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía, y conteste esta pregunta.
9. Un avión civil de gran porte no pudo despegar a causa del estallido de tres neumáticos durante el carreteo. El piloto logró frenar milagrosamente la aeronave, que se detuvo en forma brusca en una zanja. No se lesionó ningún pasajero pero una de las azafatas fue internada en el departamento de emergencias con sospecha de lesión de la médula espinal. Al ser interrogada la paciente (de 25 años) refirió que aunque se había ajustado el cinturón de seguridad había sido arrojada violentamente hacia adelante en el momento del impacto. Dijo que no podía sentir nada en las piernas ni tampoco moverlas. Durante el examen se observó una pérdida sensitivomotora completa por debajo de los ligamentos inguinales y arreflexia osteotendinosa en ambas piernas. Doce horas más tarde se comprobó que la paciente podía mover los dedos del pie y el tobillo de la extremidad inferior izquierda y había recuperado la sensibilidad en la pierna derecha excepto la discriminación táctil, el sentido de vibración y la sensibilidad propioceptiva. Había una banda de anestesia completa sobre el ligamento inguinal derecho. La pierna izquierda mostraba una analgesia total, termoanestesia y pérdida parcial de la sensibilidad táctil. La pierna derecha se hallaba totalmente paralizada y los músculos estaban espásticos. Había signo de Babinski derecho y era posible demostrar clonus en el tobillo derecho. El reflejo rotuliano derecho estaba exagerado. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique los signos y los síntomas hallados. ¿Qué vértebra estaba lesionada?
10. ¿Por qué es peligroso mover a un paciente en el que se sospecha una fractura o luxación de la columna vertebral?
11. Un joven de 18 años fue internado en el hospital como consecuencia de un grave accidente automovilístico. Luego de una investigación neurológica completa se le dijo a su familia que quedaría paralizado de la cintura hacia abajo durante el resto de su vida. El neurólogo explicó al personal médico la importancia de prevenir complicaciones en estos casos. Las complicaciones comunes son las siguientes: (a) infección urinaria, (b) úlceras por decúbito, (c) deficiencia nutricional, (d)

espasmos musculares y (e) dolor. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique las razones de estas complicaciones. ¿Cuánto tiempo después del accidente cree que sería posible formular un pronóstico exacto en este caso?

12. Un hombre de 67 años fue llevado al neurólogo por su hija, que había notado un temblor en su brazo derecho. Al parecer esto había comenzado 6 meses antes y empeoraba constantemente. Al ser interrogado el paciente dijo que había notado que los músculos de sus extremidades a veces se ponían rígidos, pero que lo había adjudicado a su edad. Mientras hablaba el médico observó que rara vez sonreía y que cuando lo hacía era con dificultad. También observó que rara vez parpadeaba, tendía a hablar con voz débil y con tono bajo. Cuando se le pidió que caminara se observó que la postura y la marcha eran normales, aunque tendía a mantener el brazo derecho flexionado en el codo. Cuando estaba sentado los dedos de la mano derecha se contraían y se relajaban alternativamente y había un temblor fino que afectaba la muñeca y el codo derechos. Era particularmente notable que el temblor se intensificaba cuando el brazo estaba en reposo. Cuando se le solicitó que sostuviera un libro con la mano derecha el temblor desapareció momentáneamente, pero comenzó de nuevo apenas dejó el libro sobre la mesa. La hija comentó que cuando el padre se dormía el temblor cesaba de inmediato. En el examen se halló que los movimientos pasivos del codo y la muñeca derechos mostraban hipertonía y había cierta rigidez en rueda dentada. No había pérdida sensitiva, ni de la sensibilidad cutánea ni de la profunda, y los reflejos eran normales. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y establezca el diagnóstico. ¿Qué regiones del encéfalo están afectadas?
13. Mencione un centro del sistema nervioso central que pueda ser responsable de los siguientes signos clínicos: (a) temblor intencional, (b) atetosis, (c) corea, (d) distonía y (e) hemibalismo.

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Este paciente sufría espondilosis, término general con el que se designan los cambios degenerativos de la columna vertebral causados por artrosis. En la región cervical el crecimiento de osteofitos ejercía presión sobre las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales quinto y sexto. Como resultado del traumatismo repetido y del envejecimiento se produjeron cambios degenerativos en las superficies articulares de las vértebras cervicales cuarta, quinta y sexta. La formación extensa de osteofitos provocó un estrechamiento de los forámenes intervertebrales con presión sobre las raíces nerviosas. El dolor quemante, la hiperestesia y la analgesia parcial se debían a la compresión de las raíces posteriores y la debilidad, la atrofia y las fasciculaciones de los músculos deltoides y bíceps eran consecuencia de la presión sobre las raíces anteriores. Los movimientos del cuello presumiblemente intensificaban los síntomas al ejercer mayor tracción o compresión sobre las raíces nerviosas. La tos y los estornudos aumentaban la presión dentro del conducto raquídeo y como consecuencia había mayor compresión de las raíces nerviosas.
2. La paciente fue operada y se efectuó una laminectomía de las vértebras torácicas tercera, cuarta y quinta. A nivel de la cuarta vértebra torácica se observó una pequeña tumefacción sobre la superficie posterior de la médula espinal; estaba fijada a la duramadre. El examen histológico demostró que se trataba de un meningioma. El tumor fue extirpado fácilmente y la paciente se recuperó con éxito de la operación. Hubo una recuperación progresiva de la fuerza de las extremidades inferiores y ahora camina sin bastón. Este caso destaca la importancia del diagnóstico preciso y temprano porque los tumores espinales extramedulares benignos pueden tratarse con facilidad. Los tractos espinotalámicos laterales son responsables de la conducción de los impulsos dolorosos por la médula espinal. Estos tractos se encuentran en las columnas blancas laterales de la médula (véase p. 156). El sentido de la posición y la sensibilidad vibratoria son conducidos por la médula espinal en la columna blanca posterior a través del fascículo cuneiforme desde los miembros superiores y la porción superior del tórax y por el fascículo grácil desde la porción inferior del tronco y la pierna. La dificultad para caminar se debía a la compresión de los tractos corticoespinales en la columna blanca lateral. La hiperreflexia tendinosa de los miembros inferiores y las respuestas plantares extensoras bilaterales se debían a la compresión de los tractos descendentes en la médula espinal a nivel del tumor. Esto también producía parálisis espástica de los músculos de las extremidades inferiores.

3. Una fractura-luxación de la novena vértebra torácica daría como resultado un daño grave en el décimo segmento torácico de la médula espinal. Las pérdidas sensitivomotoras desiguales en ambos lados indican hemisección medular izquierda. La banda estrecha de hiperestesia del lado izquierdo se debía a la irritación medular inmediatamente por encima de la lesión. La banda de anestesia y analgesia era secundaria a la destrucción de la médula espinal del lado izquierdo, a nivel del décimo segmento torácico; es decir, se interrumpieron todas las fibras aferentes que entran en la médula espinal en ese punto. La pérdida de la sensibilidad termoalgésica y la pérdida del tacto leve por debajo del nivel del ombligo del lado derecho eran causadas por la interrupción de los tractos espinotalámicos lateral y anterior del lado izquierdo de la médula espinal.
4. Esta paciente tiene signos y síntomas tempranos de siringomielia. La gliosis y la cavitación habían interrumpido los tractos espinotalámicos lateral y anterior donde se decusan en las comisuras gris y blanca anteriores de la médula espinal, a nivel de los segmentos octavo cervical y primero torácico de la médula. Debido al crecimiento desigual de la cavitación, el trastorno era peor del lado izquierdo que del lado derecho. Dado que la discriminación táctil era normal en ambos miembros superiores, el fascículo cuneiforme en ambas columnas blancas posteriores no estaba afectado. Esta pérdida sensitiva disociada es característica de esta enfermedad.
5. La peculiar marcha taconeante y la postura tambaleante al cerrar los ojos son los signos característicos de la pérdida de apreciación de la sensibilidad propioceptiva desde los miembros inferiores. Eso, junto con la incapacidad para detectar las vibraciones de un diapasón colocado sobre los maléolos mediales de ambas piernas, indicó que el paciente tenía una lesión que afectaba el fascículo grácil de ambas columnas blancas posteriores. Un interrogatorio más minucioso puso de manifiesto que había sido tratado por sífilis. Se estableció el diagnóstico de tabes dorsal.
6. El manejo del dolor intratable en el cáncer terminal es un problema difícil. En general se utilizan agentes opiáceos de acción analgésica potente. La posibilidad de que estos fármacos creen dependencia es aceptada en un paciente moribundo. Los tratamientos alternativos incluyen la infusión continua de morfina directamente en la médula espinal (véase p. 181) o la sección quirúrgica de las fibras nerviosas que transmiten las sensaciones de dolor al sistema nervioso. Las técnicas de rizotomía y cordotomía posteriores se describen en la página 181.
7. El shock medular es una interrupción transitoria de la función fisiológica de la médula espinal luego de una lesión. Puede ser en parte un fenómeno vascular que afecta la sustancia gris de la médula espinal; por otro lado, algunos autores piensan que se debe a la interrupción brusca de la influencia de los centros superiores sobre los reflejos segmentarios locales. Cualquiera que sea la causa, suele desaparecer después de 1 a 4 semanas. El trastorno se caracteriza por parálisis fláccida y pérdida de la sensibilidad y de la actividad refleja por debajo del nivel de la lesión; esto incluye parálisis de la vejiga y del recto.

   Después de una lesión grave de la médula espinal se producen paraplejía en extensión y paraplejía en flexión. La primera indica un aumento del tono de los músculos extensores debido a la hiperactividad de las fibras nerviosas eferentes gamma que se dirigen a los husos musculares como resultado de la liberación de estas neuronas de los centros superiores. Sin embargo, algunos neurólogos creen que los tractos vestibuloespinales están intactos en estos casos. Si se cortan todos los tractos descendentes se produce una paraplejía en flexión, en la cual las respuestas reflejas son de naturaleza flexora cuando se aplica un estímulo nocivo. Debe destacarse que las paraplejías en extensión y en flexión sólo ocurren una vez que el shock medular ha desaparecido. La paraplejía en extensión puede convertirse en una paraplejía en flexión si la lesión de la médula espinal se torna más extensa y se destruyen los tractos vestibuloespinales.
8. Si este paciente tenía una lesión en la cápsula interna izquierda como resultado de una hemorragia cerebral las fibras corticoespinales habrán estado interrumpidas en su descenso a través del brazo posterior de la cápsula interna. Dado que muchas de estas fibras cruzan hacia el lado derecho a nivel de la decusación piramidal o más abajo en la médula espinal, habrán estado afectados los músculos del lado opuesto. La interrupción de estas fibras corticoespinales habrá producido los siguientes signos clínicos: (a) signo de Babinski positivo, (b) pérdida de los reflejos cutaneoabdominales y cremasterianos y (c) pérdida de la ejecución de movimientos voluntarios hábiles finos, especialmente en los extremos distales de los miembros.

   En los pacientes con hemorragia grave en la cápsula interna pueden dañarse las conexiones subcorticales entre la corteza cerebral y el núcleo caudado y el globo pálido y otros núcleos subcorticales. Además, pueden destruirse algunos de los núcleos. La interrupción de otros tractos descendentes de estos centros subcorticales produce los siguientes signos clínicos: (a) parálisis grave del lado opuesto del cuerpo, (b) espasticidad de los músculos paralizados, (c) hiperreflexia osteotendinosa del lado opuesto del cuerpo (puede demostrarse clonus) y (d) reacción en navaja, que puede notarse en los músculos paralizados.

9. Una radiografía de perfil de la columna torácica mostró una fractura-luxación que afectaba la décima vértebra torácica. El primer segmento lumbar de la médula espinal está relacionado con esta vértebra. El primer dermatoma se extiende sobre el ligamento inguinal y la anestesia total sobre el ligamento derecho sugiere una lesión parcial de la médula espinal que comprometería la aferencia sensitiva total a ese nivel. La pérdida de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva en la pierna derecha era causada por la interrupción de los tractos ascendentes en la columna blanca posterior del lado derecho de la médula. La pérdida de la sensibilidad termoalgésica en la piel de la pierna izquierda se debía a la destrucción de los tractos espinotalámicos laterales cruzados del lado derecho a nivel de la lesión. La pérdida de la sensibilidad táctil en la piel de la pierna izquierda era causada por la destrucción de los tractos espinotalámicos anteriores cruzados del lado derecho. La parálisis espástica de la pierna derecha y el clonus del tobillo derecho se debían a la interrupción de los tractos descendentes del lado derecho no corticoespinales. El signo de Babinski derecho se debía a la interrupción de las fibras corticoespinales del lado derecho.

   La pérdida sensitivomotora completa y la ausencia de todos los reflejos osteotendinosos de ambas piernas durante las primeras 12 horas eran resultado del shock medular.

10. La médula espinal ocupa el conducto vertebral de la columna y por ende en circunstancias normales está bien protegida. Lamentablemente, una vez que la integridad de la protección ósea es destruida por una fractura-luxación, especialmente en la región torácica, donde el conducto es de diámetro pequeño, el hueso puede dañar la médula y seccionarla como un cuchillo corta la manteca. Es esencial que todos los pacientes en los que se sospecha una lesión de la columna vertebral sean manejados con mucho cuidado para evitar que los huesos se luxen aún más y causen una lesión mayor de la médula. El paciente debe ser levantado cuidadosamente con la ayuda de múltiples soportes en los pies, las rodillas, la pelvis, el dorso, los hombros y la cabeza y colocado en una camilla rígida para su traslado al centro médico más cercano.

11. La infección urinaria secundaria a disfunción vesical es extremadamente frecuente en los pacientes parapléjicos. El paciente no sólo ha perdido el control de la vejiga; tampoco sabe cuándo está llena. Se coloca una sonda de Foley permanente en la vejiga de inmediato para contar con un drenaje continuo y se inicia el tratamiento antibiótico.

    Las úlceras por decúbito son muy frecuentes en los pacientes que han perdido toda percepción sensitiva en los puntos óseos, como las tuberosidades isquiáticas y el sacro. Las úlceras por decúbito se previenen mejor (a) si se mantiene la piel escrupulosamente limpia, (b) se cambia con frecuencia la posición y (c) se mantiene un acolchado blando debajo de los puntos óseos.

    La deficiencia nutricional es frecuente en los individuos activos que súbitamente quedan confinados en el lecho y que están paralizados. La pérdida del apetito debe combatirse con una dieta de alto valor calórico con todos los ingredientes necesarios, especialmente vitaminas.

    En la paraplejía en extensión y en la paraplejía en flexión se producen espasmos musculares, que pueden ser provocados por estímulos menores. La causa se desconoce pero se piensa que puede ser la irritación neuronal en el sitio de la lesión. Los baños tibios son útiles pero en ocasiones, en casos extremos, puede ser necesaria la sección de nervios.

    Se produce dolor en áreas anestésicas en alrededor del 25% de los pacientes con sección completa de la médula espinal. El dolor puede ser quemante o lancinante y superficial o visceral profundo. En este caso también puede ser responsable la irritación neuronal en el sitio de la lesión. Debe probarse con analgésicos, pero en algunos individuos puede ser necesaria la rizotomía o incluso la cordotomía.

    No es posible formular un pronóstico exacto hasta que haya terminado el estado de shock medular y éste puede durar hasta 4 semanas.

12. El temblor grueso característico de la mano derecha (contar monedas) y el brazo derecho, la cara como una máscara con ojos sin parpadeo y la rigidez en rueda dentada de los músculos afectados aseguran el diagnóstico de enfermedad de Parkinson (parálisis agitante). Se producen lesiones degenerativas en la sustancia negra y otros núcleos subcorticales, que incluyen el núcleo lenticular. La pérdida de la función normal de estas áreas subcorticales y la ausencia de su influencia sobre las neuronas motoras inferiores son responsables del tono aumentado y del temblor.

13. (a) El temblor intencional ocurre en las enfermedades cerebelosas.

    (b) La atetosis se presenta en las lesiones del cuerpo estriado.

    (c) La corea ocurre en las lesiones del cuerpo estriado.

    (d) La distonía ocurre en la enfermedad del núcleo lenticular.

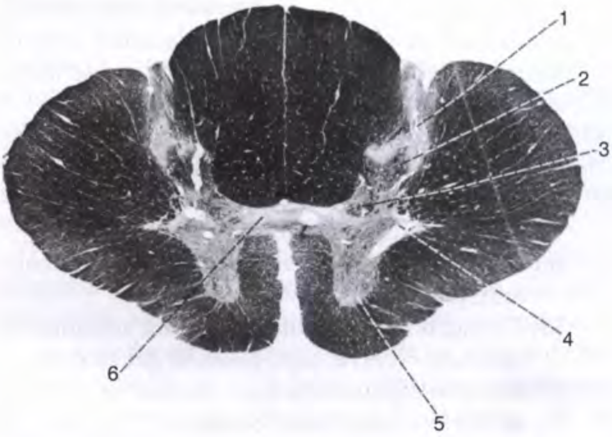
    (e) El hemibalismo ocurre en la enfermedad del núcleo subtalámico opuesto.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la médula espinal:
   (a) Las columnas grises anterior y posterior a ambos lados están unidas por una comisura blanca.
   (b) El ventrículo terminal es el extremo inferior expandido del cuarto ventrículo.
   (c) Los cuerpos de las células nerviosas más grandes en las astas grises anteriores dan origen a las fibras nerviosas eferentes alfa en las raíces anteriores.
   (d) Los grupos de células de la sustancia gelatinosa se ubican en la base de cada columna gris posterior.
   (e) El núcleo dorsal (columna de Clark) es un grupo de células nerviosas que se encuentra en la columna gris posterior y se limita a los segmentos lumbares de la médula espinal.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las columnas blancas de la médula espinal:
   (a) El tracto espinocerebeloso posterior está situado en la columna blanca posterior.
   (b) El tracto espinotalámico anterior está situado en la columna blanca anterior.
   (c) El tracto espinotalámico lateral está situado en la columna blanca anterior.
   (d) El fascículo grácil se encuentra en la columna blanca lateral.
   (e) El tracto rubroespinal se encuentra en la columna blanca anterior.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la médula espinal:
   (a) La médula espinal tiene una intumescencia cervical para el plexo braquial.
   (b) La médula espinal posee nervios espinales que están fijados a ella por ramos anteriores y posteriores.
   (c) En el adulto la médula espinal por lo general termina en el borde inferior de la cuarta vértebra lumbar.
   (d) El ligamento dentado ancla la médula espinal a los pedículos de las vértebras a cada lado.
   (e) El conducto central no se comunica con el cuarto ventrículo del encéfalo.

Las leyendas 4 a 9 corresponden a la siguiente figura. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras



4. Número 1
5. Número 2
6. Número 3
7. Número 4
8. Número 5
9. Número 6

(a) Núcleo propio
(b) Eferencia simpática preganglionar
(c) Núcleo dorsal
(d) Sustancia gelatinosa
(e) Ninguna de las anteriores

Elija la respuesta *correcta*

10. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la célula de origen de los tractos que se mencionan a continuación:
    (a) El fascículo cuneiforme se origina en las células de la sustancia gelatinosa.
    (b) El tracto espinotalámico anterior se origina en las células del ganglio de la raíz posterior.
    (c) El fascículo grácil se origina en las células del núcleo dorsal (columna de Clark).
    (d) El tracto espinocerebeloso anterior se origina en las células del ganglio de la raíz posterior.
    (e) El tracto espinotalámico lateral se origina en las células de la sustancia gelatinosa.
11. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los recorridos adoptados por los tractos que se mencionan a continuación:

(a) El fascículo grácil no cruza hacia el lado opuesto del neuroeje.
(b) El tracto espinotectal no cruza hacia el lado opuesto de la médula espinal.
(c) El tracto espinotalámico lateral *no cruza hacia* el lado opuesto de la médula espinal.
(d) El tracto espinocerebeloso posterior cruza hacia el lado opuesto de la médula espinal.
(e) El tracto espinotalámico anterior cruza inmediatamente hacia el lado opuesto de la médula espinal.

12. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el núcleo de terminación de los tractos que se mencionan a continuación:
(a) Los tractos de las columnas blancas posteriores terminan en el colículo inferior.
(b) El tracto espinorreticular termina en las neuronas del hipocampo.
(c) El tracto espinotectal termina en el colículo inferior.
(d) El tracto espinotalámico anterior termina en el núcleo ventral posterolateral del tálamo.
(e) El tracto espinocerebeloso anterior termina en el núcleo dentado del cerebelo.

13. Las siguientes afirmaciones relacionan las sensaciones con la vía nerviosa apropiada:
(a) La discriminación táctil de dos puntos viaja en el tracto espinotalámico lateral.
(b) El dolor viaja en el tracto espinotalámico anterior.
(c) La sensación musculoarticular inconsciente viaja en el tracto espinocerebeloso anterior.
(d) La presión viaja en el tracto espinotalámico posterior.
(e) La vibración viaja en el tracto espinocerebeloso posterior.

14. Las siguientes afirmaciones son compatibles con la teoría de la compuerta del dolor:
(a) La estimulación de pequeñas fibras no conductoras de dolor en un nervio periférico puede reducir la sensibilidad al dolor.
(b) El masaje aplicado a la piel que cubre una articulación dolorosa puede reducir la sensibilidad al dolor.
(c) La estimulación de las fibras de tipo A delta y de tipo C en una raíz posterior de un nervio espinal puede disminuir la sensibilidad al dolor.
(d) La degeneración de las grandes fibras no conductoras de dolor en un nervio periférico disminuye la sensibilidad al dolor.
(e) La inhibición de la conducción del dolor en la médula espinal no involucra neuronas conectoras.

15. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la recepción del dolor:
(a) La serotonina no es una sustancia neurotransmisora en el sistema de analgesia.
(b) Se cree que la sustancia P, una proteína, es el neurotransmisor en las sinapsis donde termina la neurona de primer orden en las células de la columna gris posterior de la médula espinal.
(c) Las encefalinas y las endorfinas pueden servir para estimular la liberación de sustancia P en la columna gris posterior de la médula espinal.
(d) Muchos de los tractos que conducen el dolor punzante agudo inicial terminan en el núcleo dorsal anterolateral del tálamo.
(e) Las fibras de tipo C de conducción lenta son responsables del dolor quemante prolongado.

16. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los tractos corticoespinales:
(a) Ocupan el brazo posterior de la cápsula interna.
(b) Su principal función es controlar los movimientos voluntarios en los músculos proximales de los miembros.
(c) Se originan como axones de las células piramidales en la cuarta capa de la corteza cerebral.
(d) Los tractos corticoespinales vinculados con los movimientos del miembro superior se originan en la circunvolución precentral en el lado medial del hemisferio cerebral.
(e) Los tractos corticoespinales vinculados con los movimientos del miembro inferior se ubican en el área medial de los tres quintos medios de la base de los pedúnculos.

17. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el recorrido que adoptan los tractos que se mencionan a continuación:
(a) El tracto rubroespinal cruza la línea media del neuroeje en el bulbo raquídeo.
(b) El tracto tectoespinal (la mayoría de las fibras nerviosas) cruza la línea media en la comisura posterior.
(c) El tracto vestibuloespinal cruza la línea media en el mesencéfalo.
(d) El tracto corticoespinal lateral ha cruzado la línea media en el bulbo raquídeo.
(e) El tracto corticoespinal anterior cruza la línea media en el mesencéfalo.

18. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las células nerviosas de origen de los tractos que se mencionan a continuación:
(a) El tracto vestibuloespinal se origina en las células del núcleo vestibular medial situado en la protuberancia.
(b) El tracto tectoespinal se origina en las células del colículo inferior.

(c) El tracto corticoespinal lateral se origina en las células del área 4 de la corteza cerebral.
(d) El tracto rubroespinal se origina en las células del núcleo reticular.
(e) El tracto reticuloespinal se origina en las células de la formación reticular limitada al mesencéfalo.

19. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los movimientos musculares:
    (a) La fasciculación muscular se observa sólo cuando hay destrucción rápida de las neuronas motoras inferiores.
    (b) Las fibras nerviosas aferentes de los husos musculares sólo envían información a la médula espinal.
    (c) En la enfermedad de Parkinson existe degeneración de las neuronas dopaminérgicas que se originan en el núcleo vestibular.
    (d) La actividad neuronal encefálica que precede a un movimiento voluntario está limitada a la circunvolución precentral (área 4).
    (e) Los reflejos aquíleos hiperactivos y el clonus del tobillo indican la liberación de las neuronas motoras inferiores de la inhibición supraespinal.
20. Después de una hemorragia en la cápsula interna izquierda en una persona diestra pueden presentarse los siguientes signos y síntomas:
    (a) Hemianopsia homónima izquierda
    (b) Astereognosia derecha
    (c) Hemiplejía izquierda
    (d) Habla normal
    (e) Signo de Babinski positivo izquierdo
21. Un paciente con una lesión traumática de la mitad izquierda de la médula espinal a nivel del octavo segmento cervical puede presentar los siguientes signos y síntomas:
    (a) Pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado izquierdo por debajo del nivel de la lesión
    (b) Pérdida del sentido de la posición de la pierna derecha
    (c) Hemiplejía derecha
    (d) Signo de Babinski positivo izquierdo
    (e) Parálisis de las neuronas motoras inferiores del lado derecho en el segmento de la lesión y atrofia muscular

Elija la respuesta *correcta*.

22. ¿Cuál de los signos y síntomas enumerados son indicativos de una lesión cerebelosa?
    (a) Rigidez con signo de rueda dentada
    (b) Hemibalismo
    (c) Corea
    (d) Temblor intencional
    (e) Atetosis
23. ¿Cuál de las siguientes regiones de la sustancia blanca no contiene fibras corticoespinales?
    (a) Pirámide del bulbo raquídeo
    (b) Columna blanca lateral de la médula espinal
    (c) Pedúnculo cerebral del mesencéfalo
    (d) Brazo anterior de la cápsula interna
    (e) Corona radiada

Elija la *mejor* respuesta

Una mujer de 59 años con dolor dorsal presentaba evidencias de pérdida de la sensibilidad termoalgésica en el dorso de la pierna izquierda. Tres años antes había sido sometida a una mastectomía radical seguida por radioterapia y quimioterapia por un carcinoma avanzado de la mama derecha.

En el examen se comprobó que la paciente experimentaba dolor en la parte inferior del dorso, con pérdida de las sensaciones cutáneas de dolor y temperatura en el dorso de la pierna izquierda en el área de los dermatomas S1, S2 y S3. No se identificó ningún otro déficit neurológico. El examen radiológico de la columna vertebral mostró evidencias de metástasis en los cuerpos de las vértebras torácicas novena y décima. La RM reveló una extensión de una de las metástasis en el conducto vertebral, con una indentación leve de la médula espinal del lado derecho.

24. El dolor dorsal de esta paciente podría ser explicado por los siguientes hechos **excepto**:
    (a) Artrosis de las articulaciones de la columna vertebral.
    (b) La presencia de metástasis en los cuerpos de las vértebras torácicas novena y décima.
    (c) La presión del tumor sobre las raíces posteriores de los nervios espinales.
    (d) Un disco intervertebral prolapsado que presionaba sobre los nervios espinales.
    (e) El espasmo de los músculos posvertebrales como resultado de la presión del tumor sobre las columnas blancas posteriores de la médula espinal.
25. La pérdida de sensibilidad termoalgésica en el dorso de la pierna izquierda de la paciente en el área de los dermatomas S1, S2 y S3 podría ser explicada por los siguientes hechos **excepto**:
    (a) Los tractos espinotalámicos laterales en la médula espinal conducen las sensaciones de dolor.
    (b) Los tractos espinotalámicos laterales son laminados y los segmentos sacros del cuerpo se localizan más lateralmente.
    (c) Los segmentos sacros de los tractos son los más expuestos a la presión externa de la médula por un tumor metastásico.

(d) La pérdida de la sensibilidad térmica en la pierna podría explicarse por la presión del tumor sobre el tracto espinotalámico anterior.

26. El dolor intratable intenso en el dorso de esta paciente podría tratarse con los siguientes métodos **excepto**:
    (a) La prescripción de salicilatos en dosis altas.
    (b) La inyección intramuscular de morfina o incluso la inyección directa del opiáceo en la médula espinal.
    (c) La operación de rizotomía posterior.
    (d) La operación de cordotomía.
    (e) La inyección de opiáceos en el espacio subaracnoideo.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. C es correcta. Los cuerpos de las células nerviosas más grandes en las astas grises anteriores dan origen a las fibras nerviosas eferentes alfa en las raíces anteriores (véase p. 150). A. Las columnas grises anterior y posterior a ambos lados de la médula espinal están unidas por una comisura gris formada por sustancia gris. B. El ventrículo terminal es el extremo inferior expandido del conducto central. D. El grupo de células de la sustancia gelatinosa se ubica en el vértice de cada columna gris posterior en toda la longitud de la médula espinal. E. El núcleo dorsal (columna de Clark) es un grupo de células nerviosas que se encuentra en la columna gris posterior y se extiende desde el octavo segmento cervical de la médula hasta el tercero o cuarto segmento lumbar.
2. B es correcta. En la médula espinal el tracto espinotalámico anterior está situado en la columna blanca anterior (véase p. 160). A. El tracto espinocerebeloso posterior está situado en la columna blanca lateral (véase p. 163). C. El tracto espinotalámico lateral está situado en la columna blanca lateral. D. El fascículo grácil se encuentra en la columna blanca posterior. E. El tracto rubroespinal se encuentra en la columna blanca lateral.
3. A es correcta. La médula espinal tiene una intumescencia cervical para el plexo braquial (véase fig. 4-1). B. La médula espinal posee nervios espinales que están fijados a ella por las raíces nerviosas anteriores y posteriores (véase p. 149). C. En el adulto la médula espinal habitualmente termina en el borde inferior de la primera vértebra lumbar. D. El ligamento dentado ancla la médula espinal a la duramadre de cada lado. E. El conducto central, que contiene líquido cefalorraquídeo, se comunica con el cuarto ventrículo del encéfalo.
4. D es correcta.
5. A es correcta.
6. C es correcta.
7. B es correcta.
8. E es correcta. La estructura es el asta gris anterior.
9. E es correcta. La estructura es la comisura gris.
10. E es correcta. En la médula espinal el tracto espinotalámico lateral se origina en las células de la sustancia gelatinosa (véase p. 152). A. El fascículo cuneiforme se origina en las células del ganglio de la raíz posterior. B. El tracto espinotalámico anterior se origina en las células de la sustancia gelatinosa. C. El fascículo grácil se origina en las células del ganglio de la raíz posterior. D. El tracto espinocerebeloso anterior se origina en las células de la columna de Clark.
11. A es correcta. El fascículo grácil no cruza hacia el lado opuesto del neuroeje (véase p. 163). B. El tracto espinotectal cruza hacia el lado opuesto de la médula espinal. C. El tracto espinotalámico lateral cruza hacia el lado opuesto de la médula espinal. D. El tracto espinocerebeloso posterior no cruza hacia el lado opuesto de la médula espinal. E. El tracto espinotalámico anterior cruza muy oblicuamente hacia el lado opuesto de la médula espinal.
12. D es correcta. El tracto espinotalámico anterior termina en el núcleo ventral posterolateral del tálamo (véase p. 160). A. Los tractos de la columna blanca posterior terminan en los núcleos grácil y cuneiforme (véase p. 163). B. El tracto espinorreticular termina en las neuronas de la formación reticular en el bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo. C. El tracto espinotectal termina en el colículo superior. E. El tracto espinocerebeloso anterior termina en la corteza cerebelosa (véanse pp. 162 y 164).
13. C es correcta. La sensación musculoarticular inconsciente viaja en el tracto espinocerebeloso anterior (véase p. 156). A. La discriminación táctil de dos puntos viaja en el fascículo cuneiforme. B. El dolor viaja en el tracto espinotalámico lateral. D. La presión viaja en el tracto espinotalámico anterior. E. La vibración viaja en el fascículo grácil (véase p. 162).
14. B es correcta en relación con la teoría de la compuerta del dolor. El masaje aplicado en la piel sobre una articulación dolorosa puede reducir la

sensibilidad al dolor (véase p. 160). A. La estimulación de grandes fibras no conductoras de dolor en un nervio periférico puede reducir la sensibilidad al dolor. C. La estimulación de las fibras de tipo A delta y de tipo C en una raíz posterior de un nervio espinal puede aumentar la sensibilidad al dolor (véase p. 159). D. La degeneración de las grandes fibras no conductoras de dolor en un nervio periférico aumenta la sensibilidad al dolor. E. La inhibición de la conducción del dolor en la médula espinal podría provocarse por medio de neuronas conectoras.

15. E es correcta. Las fibras de tipo C de conducción lenta son responsables del dolor quemante prolongado (véase p. 159). A. La serotonina es una sustancia transmisora en el sistema de analgesia (véase p. 160). B. La sustancia P es un péptido y se cree que es el neurotransmisor en las sinapsis donde termina la neurona de primer orden en las células de la columna gris posterior de la médula espinal. C. Las encefalinas y las endorfinas pueden servir para inhibir la liberación de sustancia P en la columna gris posterior de la médula espinal. D. Muchos de los tractos que conducen el dolor punzante agudo inicial terminan en el núcleo ventral posterolateral del tálamo.
16. A es correcta. Los tractos corticoespinales ocupan el brazo posterior de la cápsula interna (véase fig. 4-7). B. La función principal de los tractos corticoespinales es controlar los movimientos voluntarios en los músculos distales de los miembros (véase p. 167). C. Se originan como axones de las células piramidales en la quinta capa de la corteza cerebral (véase p. 168). D. Los tractos corticoespinales vinculados con los movimientos del miembro superior se originan en la circunvolución precentral en el lado lateral del hemisferio cerebral. E. Los vinculados con los movimientos del miembro inferior se hallan en el área lateral de los tres quintos medios de la base del pedúnculo cerebral.
17. D es correcta. El tracto corticoespinal lateral cruza la línea media en el bulbo raquídeo (véase fig. 4-17). A. El tracto rubroespinal cruza la línea media del neuroeje en el mesencéfalo. B. El tracto tectoespinal (la mayoría de las fibras nerviosas) cruza la línea media en el mesencéfalo. C. El tracto vestibuloespinal no cruza la línea media y desciende a través del bulbo raquídeo y la médula espinal en la columna blanca anterior (véanse figs. 4-16 y 4-21). E. El tracto corticoespinal anterior cruza la línea media en la médula espinal.
18. C es correcta. El tracto corticoespinal lateral se origina en las células del área 4 de la corteza cerebral (véase p. 168). A. El tracto vestibuloespinal se origina en las células del núcleo vestibular lateral situado en la protuberancia. B. El tracto tectoespinal se origina en las células del colículo superior. D. El tracto rubroespinal se origina en las células del núcleo rojo. E. El tracto reticuloespinal se origina en las células de la formación reticular en el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (véase p. 170).
19. E es correcta. Los reflejos aquíleos hiperactivos y el clonus de tobillo indican la liberación de las neuronas motoras inferiores de la inhibición supraespinal (véase p. 183). A. La fasciculación muscular se observa sólo cuando hay destrucción lenta de las neuronas motoras inferiores. B. Las fibras nerviosas aferentes de los husos envían información al encéfalo y a la médula espinal. C. En la enfermedad de Parkinson existe degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra. D. La actividad neuronal encefálica que precede a un movimiento voluntario no está limitada a la circunvolución precentral (área 4) (véase p. 182).
20. B es correcta. Astereognosia derecha (véase p. 318). A. Existe una hemianopsia homónima derecha (véase p. 387). C. Hay una hemiplejía derecha. D. Hay afasia. E. Existe un signo de Babinski positivo derecho.
21. D es correcta. Se presenta un signo de Babinski positivo izquierdo (véase p. 188). A. Existe pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado derecho por debajo del nivel de la lesión. B. Existe pérdida del sentido de posición de la pierna izquierda. C. Existe una hemiplejía izquierda. E. Existe parálisis de las neuronas motoras inferiores del lado izquierdo en el segmento de la lesión y atrofia muscular.
22. D es correcta. Hay temblor intencional (véase p. 257). A. En la enfermedad de Parkinson se desarrolla la rigidez en rueda dentada cuando la resistencia muscular puede vencerse como una serie de sacudidas (véase p. 348). B. El hemibalismo es una forma rara de movimiento involuntario limitado a un lado del cuerpo que se observa en la enfermedad de los núcleos subtalámicos (véase p. 272). C. La corea consiste en una serie de movimientos gruesos y en sacudidas, continuos, rápidos e involuntarios que pueden presentarse durante el sueño; ocurre en asociación con lesiones del cuerpo estriado. E. La atetosis consiste en movimientos disrítmicos, involuntarios, lentos y continuos que son siempre iguales en el mismo individuo y que desaparecen durante el sueño; ocurre en individuos con lesiones del cuerpo estriado.
23. D es correcta. El brazo anterior de la cápsula interna no contiene fibras corticoespinales (véase p. 285).

24. E es correcta. El espasmo de los músculos posvertebrales no sería producido por presión sobre las columnas blancas posteriores de la médula espinal.
25. D es correcta. La sensibilidad térmica viaja en el tracto espinotalámico lateral junto con los impulsos del dolor (véase p. 159).
26. A es correcta. Los salicilatos, como la aspirina, el salicilato de sodio y el diflunisal, sólo se utilizan clínicamente para aliviar un dolor leve a moderado como el que se observa en pacientes con cefalea y dismenorrea.

LECTURAS RECOMENDADAS

Barson, A. J. The vertebral level of termination of the spinal cord during normal and abnormal development. J. Anat. 106:489, 1970.

Basbaum, A. I. Distinct neurochemical features of acute and persistent pain. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 96:7739, 1999.

Basbaum, A. I. Unlocking pain's secrets. In: Encyclopedia Britannica: Medical Health Annual. Chicago: Encyclopedia Britannica, 1995, p 74-95.

Basbaum, A. I., and Fields, H. L. Endogenous pain control systems: Brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. Annu. Rev. Neurosci. 7:309, 1984.

Baskin, D. S. Spinal cord injury. In: R. W. Evans (ed.), Neurology and Trauma. Philadelphia: Saunders, 1996, p 276.

Bonica J. J. The Management of Pain (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.

Bracken, M. B., Shepard, M. J., Collins, W. F., et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl. J. Med 322:1405, 1990.

Bracken, M. B., et al. Methylprednisone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: l-Year follow up data: Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. J. Neurosurg. 76:23, 1992.

Brazis, P. W., Masden, J. C., and Biller, J. Localization in Clinical Neurology. Boston: Little, Brown, 1990.

Carroll, D., Moore, R. A., McQuay, H. J., et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. (Systematic Review) Cochrane Pain, Palliative Care and Supportive Care Group. Cochrane Database Sys. Rev. Issue 4, 2001

Cordo, P., et al. Proprioceptive coordination of movement sequences: Role of velocity and position information. J. Neurophysiol. 71:1848, 1994.

Chiles, B. W., and Cooper, P. R. Acute spinal cord injury. N Engl J. Med 334:514, 1996.

Craig, C. R., and Stitzel, R. E. Modern Pharmacology (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Ekerot, C. F., Larson, B., and Oscarsson, O. Information carried by the spinocerebellar tracts. Prog. Brain Res. 50:79, 1979.

Fields, H. L., and Liebeskind, J. C. (eds.). Pharmacological Approaches to the Treatment of Chronic Pain: New Concepts and Clinical Issues. The Bristol-Myers Squibb Symposium on Pain Research. Seattle: IASP Press. 1994.

Frymoyer, J. W. Back pain and sciatica. N. Engl. J. Med. 318:291, 1988.

Geisler, F. H., Dorsey, F. C., and Coleman, W. P. Recovery of motor function after spinal cord injury: A randomized, placebo-controlled trial with G. M.-l ganglioside. N. Engl. J. Med. 344:1829, 1991.

Goetz, C. G. Texbook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Guyton, A. C., and Hall, J. E. Texbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000.

Koehler, P. J., and Endtz, L. J. The Brown-Séquard syndrome—True or false? Arch. Neurol. 43:921, 1986.

Nestler, E. J., Hyman, S. E., and Malenka, R. C. Molecular Neuropharmacology, A Foundation for Clinical Neuroscience. New York: McGraw-Hill, 2001.

Rowland, L. P. (ed.). Merrit's Neurology (10th ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Scott, S. A. Sensory Neurons: Diversity Development and Plasticity. New York: Oxford University Press, 1992.

Snell, R. S. Clinical Anatomy (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Snell, R. S., and Smith, M. S. Clinical Anatomy for Emergency Medicine. St. Louis: Mosby, 1993.

Trapp, B. D., et al. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. N. Engl. J. Med. 338:278-285, 1998.

Wall, P. D., and Melzak, R. (eds.). Texbook of Pain (3rd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994.

Waxman, S. G. Demyelinating diseases—New pathological insights, new therapeutic targets. N. Engl. J. Med 338:323-325, 1998.

Williams, P. L., et al., Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

Wolinsky, J. S. Multiple sclerosis. Curr. Neurol. 13:167, 1993.

CAPÍTULO 5

El tronco encefálico

Una mujer de 58 años fue derivada al neurólogo porque había comenzado a tener dificultades para deambular. La paciente se paraba y caminaba con el brazo izquierdo flexionado en el codo y la pierna izquierda extendida (hemiparesia izquierda). Además, al caminar le resultaba difícil flexionar la cadera y la rodilla izquierdas y también tenía dificultad para la dorsiflexión del tobillo; el movimiento hacia adelante era posible si balanceaba la pierna izquierda hacia afuera a la altura de la cadera para no arrastrar el pie por el piso. El brazo izquierdo se mantenía inmóvil.

El examen neurológico no mostró signos de parálisis facial pero sí evidencias de debilidad de los movimientos de la lengua. Con la protrusión la lengua se desviaba hacia el lado derecho (parálisis del nervio hipogloso derecho). La sensibilidad cutánea era normal pero había deterioro de la sensibilidad musculoarticular, de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria del lado izquierdo del cuerpo.

Sobre la base de los hallazgos neurológicos se estableció el diagnóstico de síndrome bulbar medial derecho. La porción medial del lado derecho del bulbo raquídeo recibe su irrigación de la arteria vertebral derecha. La oclusión de esta arteria o de su rama para el bulbo produce destrucción de la pirámide derecha (hemiparesia izquierda), destrucción del núcleo y del nervio hipogloso derechos (parálisis del hipogloso derecho) y destrucción del lemnisco medial del lado derecho (pérdida de la sensibilidad musculoarticular, de la sensibilidad vibratoria y de la discriminación táctil del lado izquierdo). La ausencia de parálisis facial demostraba la indemnidad de los núcleos de los nervios faciales, de los nervios faciales y de las fibras corticobulbares para esos núcleos. El hecho de que no hubiera compromiso de la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica indicaba que el lemnisco espinal estaba intacto.

Este diagnóstico fue posible gracias al análisis cuidadoso de los hallazgos neurológicos. Es esencial conocer claramente la posición y la función de los distintos tractos y núcleos nerviosos en el bulbo raquídeo para poder establecer el diagnóstico en un caso como éste.

ÍNDICE

Introducción 206
Aspecto macroscópico del bulbo raquídeo 206
Estructura interna 208
Nivel de decusación de las pirámides 208
Nivel de decusación de los lemniscos 209
Nivel de las olivas 210
Complejo de los núcleos olivares 210
Núcleos vestibulococleares 210
Núcleo ambiguo 211
Sustancia gris central 211
Nivel inmediatamente inferior a la protuberancia 215
Aspecto macroscópico de la protuberancia 215
Estructura interna de la protuberancia 217
Corte transversal a nivel de la porción caudal 217
Corte transversal a nivel de la porción craneal 218
Aspecto macroscópico del mesencéfalo 220
Estructura interna del mesencéfalo 221
Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos inferiores 222
Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores 224
Correlación clínica 226
Importancia clínica del bulbo raquídeo 226
Aumento de la presión en la fosa craneal posterior y su efecto sobre el bulbo raquídeo 226
Fenómeno de Arnold-Chiari 226
Trastornos vasculares del bulbo raquídeo 226
SÍNDROME BULBAR LATERAL DE WALLENBERG 226
SÍNDROME BULBAR MEDIAL 227
Importancia clínica de la protuberancia 227
Tumores de la protuberancia 227
Hemorragia pontina 229
Infartos de la protuberancia 229
Importancia clínica del mesencéfalo 229
Traumatismo del mesencéfalo 229
Bloqueo del acueducto cerebral 229
Lesiones vasculares del mesencéfalo 230
SÍNDROME DE WEBER 230
SÍNDROME DE BENEDIKT 230
Problemas clínicos 230
Respuestas a los problemas clínicos 232
Preguntas de revisión 234
Respuestas a las preguntas de revisión 239
Lecturas recomendadas 241

OBJETIVOS

- El tronco encefálico consiste en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.
- El propósito de este capítulo es desarrollar un cuadro tridimensional del interior del tronco encefálico.
- El estudiante conocerá las posiciones de varios de los núcleos de los nervios craneales, el complejo de los núcleos olivares y las vías que toman los distintos tractos nerviosos ascendentes y descendentes a medida que ascienden hacia los centros encefálicos superiores o descienden hasta la médula espinal.
- Con el conocimiento de la organización interna del tronco encefálico el médico debe ser capaz de evaluar los signos y los síntomas que presenta el paciente e identificar la localización exacta de una lesión estructural.

INTRODUCCIÓN

El tronco encefálico está formado por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo y ocupa la fosa craneal posterior del cráneo (véase fig. 5-1). Tiene forma de tallo y conecta la médula espinal estrecha con el prosencéfalo expandido.

Globalmente, el tronco encefálico tiene tres funciones: (1) sirve como conducto para los tractos ascendentes y los tractos descendentes que conectan la médula espinal con las diferentes partes de los centros superiores en el prosencéfalo, (2) contiene centros reflejos importantes asociados con el control de la respiración y el sistema cardiovascular y también con el control de la conciencia y (3) contiene los importantes núcleos de los nervios craneales III a XII.

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL BULBO RAQUÍDEO

El bulbo raquídeo conecta la protuberancia por arriba con la médula espinal por abajo (fig. 5-1). La unión del bulbo raquídeo y la médula espinal tiene lugar en el origen de las raíces anteriores y posteriores del primer nervio espinal cervical, que corresponde aproximadamente al nivel del foramen magno. El bulbo raquídeo tiene forma de cono con su extremidad ancha dirigida hacia el lado superior (fig. 5-2). El **conducto central** de la médula espinal continúa hacia arriba en la mitad inferior del bulbo; en la mitad superior se expande como la **cavidad del cuarto ventrículo** (fig. 5-2).

En la superficie anterior del bulbo está la fisura media anterior, que se continúa hacia abajo con la

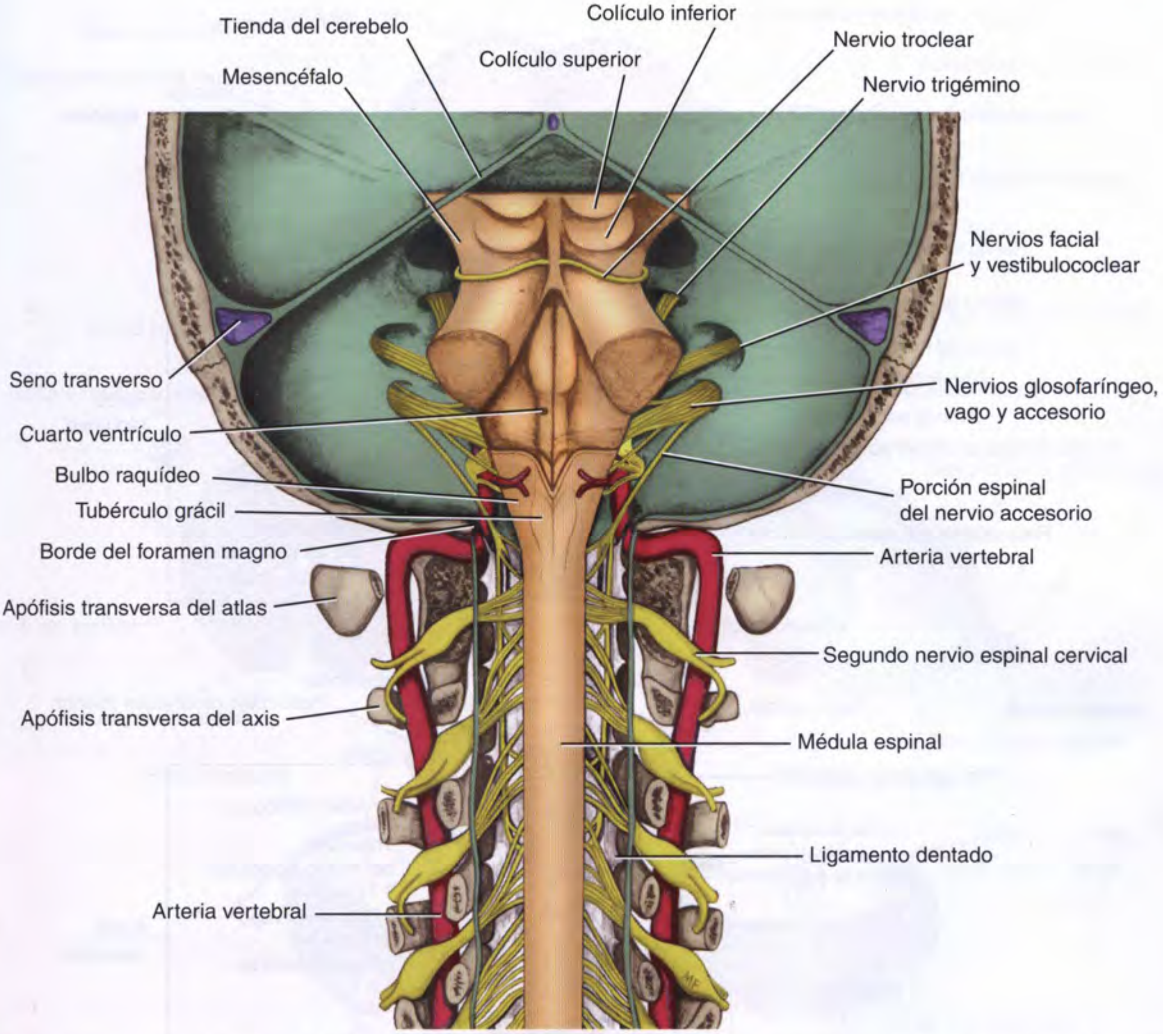

Tienda del cerebelo
Mesencéfalo
Colículo superior
Colículo inferior
Nervio troclear
Nervio trigémino
Nervios facial
y vestibulococlear
Seno transverso
Cuarto ventrículo
Nervios glosofaríngeo,
vago y accesorio
Bulbo raquídeo
Tubérculo grácil
Porción espinal
del nervio accesorio
Borde del foramen magno
Arteria vertebral
Apófisis transversa del atlas
Segundo nervio espinal cervical
Apófisis transversa del axis
Médula espinal
Ligamento dentado
Arteria vertebral

Fig. 5-1. Vista posterior del tronco del encéfalo después de quitar los huesos occipital y parietal y el cerebro, el cerebelo y el techo del cuarto ventrículo. También se han quitado las láminas de las vértebras cervicales superiores.

fisura media anterior de la médula espinal (fig. 5-2). A cada lado de esta fisura hay un engrosamiento denominado **pirámide**. Las pirámides están compuestas por haces de fibras nerviosas, las fibras corticoespinales, que se originan en células nerviosas grandes en la circunvolución precentral de la corteza cerebral. Las pirámides se ahúsan en su extremo inferior y allí la mayoría de las fibras descendentes cruzan al lado opuesto para formar la **decusación piramidal** (véase fig. 5-2). Las **fibras arcuatas externas anteriores** son algunas fibras nerviosas que salen de la fisura media anterior por encima de la decusación y se dirigen hacia afuera sobre la superficie del bulbo raquídeo para entrar en el cerebelo. En posición posterolateral respecto de las pirámides están las **olivas**, que son elevaciones ovales producidas por los **núcleos olivares inferiores subyacentes**. Del surco situado entre la pirámide y la oliva emergen las raicillas del nervio hipogloso. Por detrás de las olivas se encuentran los **pedúnculos cerebelosos inferiores** (véase fig. 5-2), que conectan el bulbo con el cerebelo. Del surco ubicado entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior surgen las raíces de los nervios glosofaríngeo y vago y las raíces craneales del nervio accesorio (véase fig. 5-2).

La superficie posterior de la mitad superior del bulbo raquídeo forma la porción inferior del **piso del cuarto ventrículo** (véase fig. 5-2). La superficie posterior de la mitad inferior del bulbo se continúa con la cara posterior de la médula espinal y posee un **surco medio posterior**. A cada lado del surco medio hay un engrosamiento alargado, el tubérculo grácil, producido por el **núcleo grácil** subyacente (véase fig. 5-2). Por fuera del tubérculo grácil hay un engrosamiento similar, el **tubérculo cuneiforme**, producido por el **núcleo cuneiforme** subyacente.

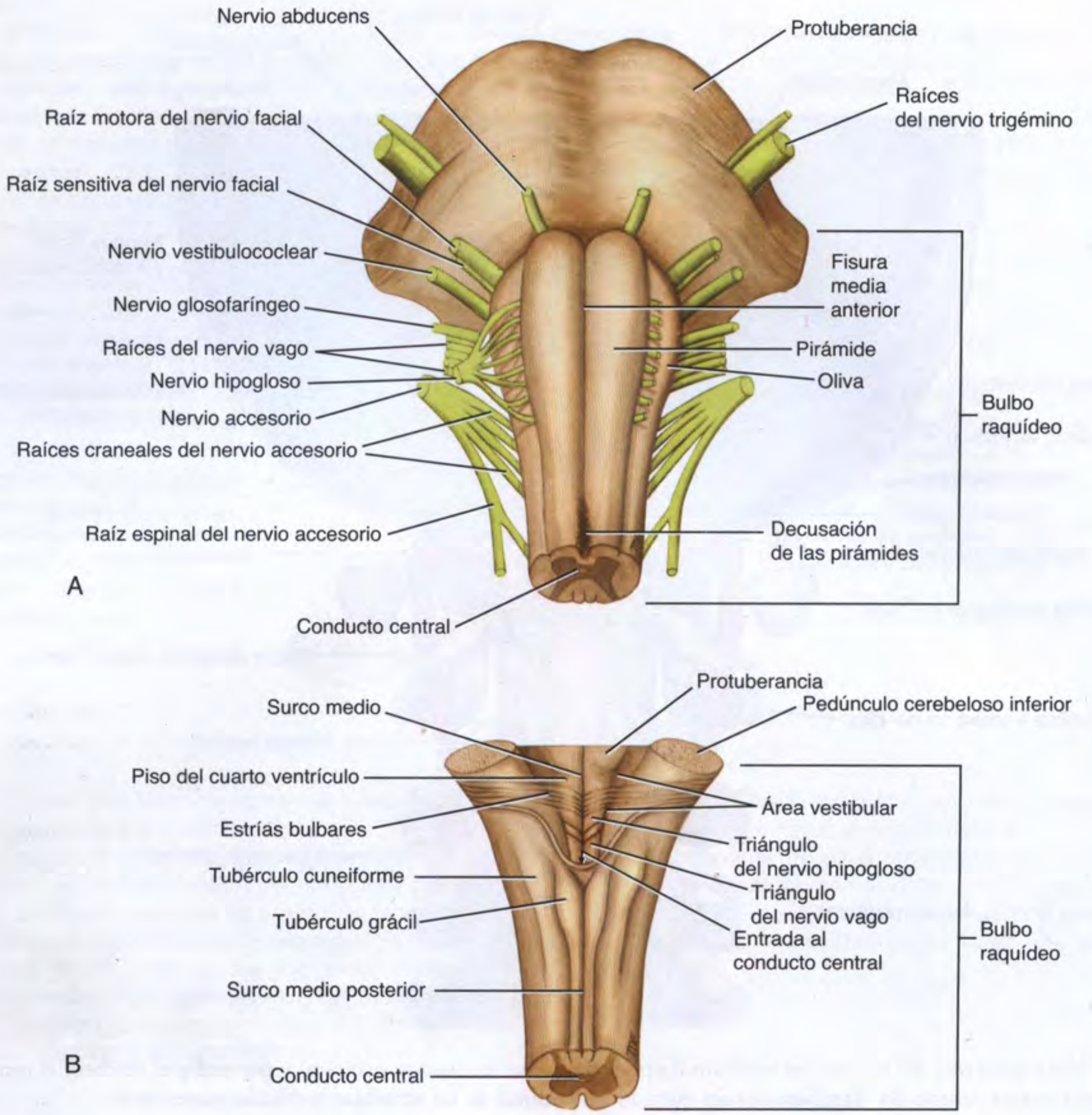

Nervio abducens
Protuberancia
Raíces
del nervio trigémino
Raíz motora del nervio facial
Raíz sensitiva del nervio facial
Nervio vestibulococlear
Fisura
media
anterior
Nervio glosofaríngeo
Raíces del nervio vago
Pirámide
Nervio hipogloso
Oliva
Nervio accesorio
Bulbo
raquídeo
Raíces craneales del nervio accesorio
Raíz espinal del nervio accesorio
Decusación
de las pirámides
A
Conducto central
Protuberancia
Surco medio
Pedúnculo cerebeloso inferior
Piso del cuarto ventrículo
Área vestibular
Estrías bulbares
Triángulo
del nervio hipogloso
Tubérculo cuneiforme
Triángulo
del nervio vago
Tubérculo grácil
Entrada al
conducto central
Bulbo
raquídeo
Surco medio posterior
B
Conducto central

Fig. 5-2. Bulbo raquídeo. **A.** Vista anterior. **B.** Vista posterior. Obsérvese que se han quitado el techo del cuarto ventrículo y el cerebelo.

ESTRUCTURA INTERNA

Al igual que la médula espinal, el bulbo raquídeo consiste en sustancia blanca y sustancia gris, pero un estudio de cortes transversales de esta región muestra que se han reorganizado considerablemente. Esta reorganización puede explicarse embriológicamente por la expansión del **tubo neural** para formar la **vesícula del cerebro posterior**, que se convierte en el **cuarto ventrículo** (fig. 5-3). La extensa diseminación lateral del **cuarto ventrículo** determina una alteración de la posición de los derivados de las **placas alar** y **basal** del embrión. Como ayuda para comprender este concepto recuérdese que en la médula espinal los derivados de las placas alar y basal se ubican por detrás y por delante del **surco limitante**, respectivamente, y que en el caso del bulbo raquídeo se sitúan por fuera y por dentro de ese surco, respectivamente (fig. 5-3).

La estructura interna del bulbo raquídeo se considera en cuatro niveles: (1) nivel de decusación piramidal, (2) nivel de decusación de los lemniscos, (3) nivel de las olivas y (4) nivel inmediatamente inferior a la protuberancia. En el cuadro 5-1 se muestra una comparación de los diferentes niveles del bulbo raquídeo y las principales estructuras presentes en cada nivel.

Nivel de decusación de las pirámides

Un corte transversal de la mitad inferior del bulbo raquídeo (figs. 5-4A y 5-5) pasa a través de la **decusa-**

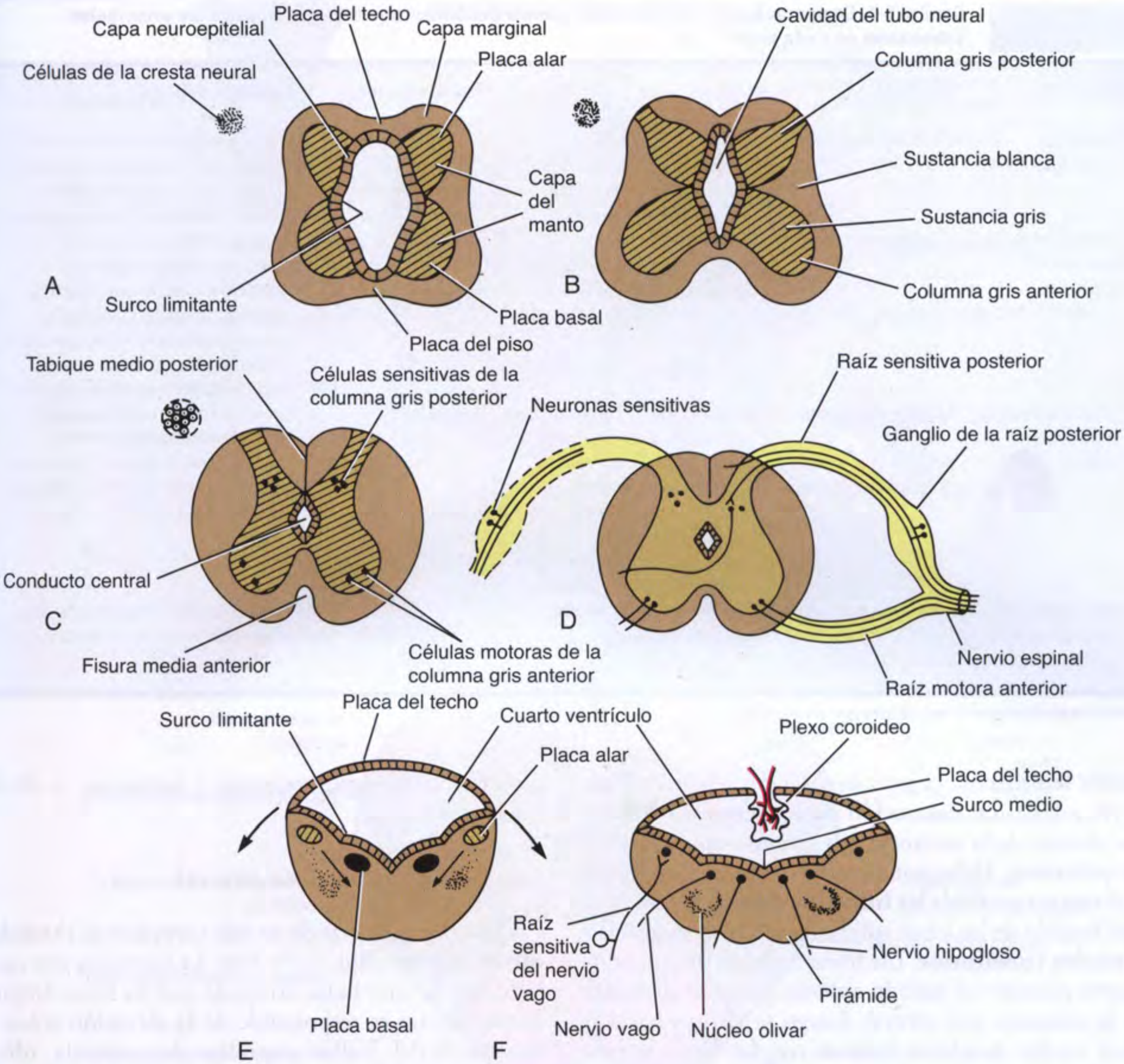

Placa del techo
Capa neuroepitelial
Capa marginal
Células de la cresta neural
Placa alar
Capa del manto
A
Surco limitante
Placa basal
Placa del piso
Cavidad del tubo neural
Columna gris posterior
Sustancia blanca
Sustancia gris
B
Columna gris anterior
Tabique medio posterior
Células sensitivas de la columna gris posterior
Conducto central
C
Fisura media anterior
Células motoras de la columna gris anterior
Neuronas sensitivas
Raíz sensitiva posterior
Ganglio de la raíz posterior
D
Nervio espinal
Raíz motora anterior
Placa del techo
Surco limitante
Cuarto ventrículo
Placa alar
Placa basal
E
Plexo coroideo
Placa del techo
Surco medio
Raíz sensitiva del nervio vago
Nervio hipogloso
Pirámide
Nervio vago
Núcleo olivar
F

Fig. 5-3. Estadios del desarrollo de la médula espinal (**A, B, C, D**) y del bulbo raquídeo (**E, F**). Las células de la cresta neural forman las primeras neuronas sensitivas aferentes en los ganglios de las raíces posteriores de los nervios espinales y los ganglios sensitivos de los nervios craneales.

ción piramidal, la gran decusación motora. En la porción superior del bulbo las fibras corticoespinales ocupan y forman la pirámide, pero hacia abajo aproximadamente tres cuartas partes de las fibras cruzan el plano medio y continúan hacia la médula espinal en la columna blanca lateral como el **tracto corticoespinal lateral**. Cuando estas fibras atraviesan la línea media rompen la continuidad entre la columna anterior de la sustancia gris de la médula espinal y la sustancia gris que rodea el conducto central.

El **fascículo grácil** y el **fascículo cuneiforme** siguen ascendiendo por detrás de la sustancia gris central (figs. 5-4A y 5-5). El **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme** aparecen como extensiones posteriores de la sustancia gris central.

La **sustancia gelatinosa** en la columna gris posterior de la médula espinal se continúa con el extremo inferior del **núcleo del tracto espinal del nervio trigémino**. Las fibras del tracto del núcleo se ubican entre el núcleo y la superficie del bulbo raquídeo.

Las columnas blancas lateral y anterior de la médula espinal se identifican fácilmente en estos cortes y la disposición de sus fibras no se modifica (figs. 5-4A y 5-5).

Nivel de decusación de los lemniscos

Un corte transversal de la mitad inferior del bulbo raquídeo, a corta distancia por encima del nivel de la decusación piramidal, pasa a través de la **decusación**

Cuadro 5-1 Comparación de los diferentes niveles del bulbo raquídeo que muestra las principales estructuras en cada nivel*

Nivel	Cavidad	Núcleos	Tractos motores	Tractos sensitivos
Decusación piramidal	Conducto central	Núcleo grácil, núcleo cuneiforme, núcleo espinal del nervio craneal V, núcleo del nervio accesorio	Decusación de los tractos corticoespinales, pirámides	Tracto espinal del nervio craneal V, tracto espinocerebeloso posterior, tracto espinotalámico lateral, tracto espinocerebeloso anterior
Decusación de los lemniscos mediales	Conducto central	Núcleo grácil, núcleo cuneiforme, núcleo espinal de nervio craneal V, núcleo del nervio accesorio, núcleo del nervio hipogloso	Pirámides	Decusación de los lemniscos mediales, fascículo grácil, fascículo cuneiforme, tracto espinal del nervio craneal V, tracto espinocerebeloso posterior, tracto espinotalámico lateral, tracto espinocerebeloso anterior
Olivas, pedúnculo cerebeloso inferior	Cuarto ventrículo	Núcleo olivar inferior, núcleo espinal de nervio craneal V, núcleo vestibular, núcleo del nervio glosofaríngeo, núcleo del nervio vago, núcleo del nervio hipogloso, núcleo ambiguo, núcleo del tracto solitario	Pirámides	Fascículo longitudinal medial, tracto tectoespinal, lemnisco medial, tracto espinal del nervio craneal V, tracto espinotalámico lateral, tracto espinocerebeloso anterior
Inmediatamente por debajo de la protuberancia	Cuarto ventrículo	Núcleo vestibular lateral, núcleos cocleares		Ningún cambio importante en la distribución de las sustancias gris y blanca

*Obsérvese que la formación reticular está presente en todos los niveles.

de los lemniscos, la gran decusación sensitiva (figs. 5-4B y 5-6). La decusación de los lemniscos ocurre por delante de la sustancia gris central y por detrás de las pirámides. Debe comprenderse que los lemniscos se forman a partir de las **fibras arcuatas internas**, que han surgido de las caras anteriores del **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme**. Las fibras arcuatas internas discurren primero en sentido anterior y lateral alrededor de la sustancia gris central. Luego se curvan hacia la línea media, donde se decusan con las fibras correspondientes del lado opuesto (figs. 5-4B y 5-6).

El **núcleo del tracto espinal del nervio trigémino** se encuentra por fuera de las fibras arcuatas internas. El **tracto espinal del nervio trigémino** se halla por fuera del núcleo (figs. 5-4B y 5-6).

Los **tractos espinotalámicos lateral** y **anterior** y los **tractos espinotectales** ocupan un área lateral a la decusación de los lemniscos (fig. 5-4B). Están muy cerca entre sí y se conocen en conjunto con el nombre de **lemnisco espinal**. Los **tractos espinocerebeloso, vestibuloespinal** y **rubroespinal** están ubicados en la región anterolateral del bulbo raquídeo.

Nivel de las olivas

Un corte transversal de las olivas pasa a través de la porción inferior del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8). La cantidad de sustancia gris en este nivel ha aumentado debido a la presencia del complejo de los núcleos olivares, de los núcleos de los nervios vestibulococlear, glosofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso y de los núcleos arcuatos.

Complejo de los núcleos olivares

El núcleo más grande de este complejo es el **núcleo olivar inferior** (figs. 5-7 y 5-8). La sustancia gris tiene la forma de una bolsa arrugada con su boca dirigida medialmente; es responsable de la elevación sobre la superficie del bulbo raquídeo denominada **oliva**. También están los **núcleos olivares accesorios dorsal** y **medial**, más pequeños. Las células del núcleo olivar inferior envían fibras medialmente a través de la línea media para entrar en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Las fibras aferentes alcanzan los núcleos olivares inferiores desde la médula espinal (los **tractos espinoolivares**) y desde el cerebelo y la corteza cerebral. La función de los núcleos olivares se asocia con el movimiento muscular voluntario.

Núcleos vestibulococleares

El **complejo de los núcleos vestibulares** está formado por los siguientes núcleos: (1) **núcleo vestibular medial**, (2) **núcleo vestibular inferior**, (3) **núcleo vestibular lateral** y (4) **núcleo vestibular superior**. Los detalles de estos núcleos y sus conexiones se explican más adelante. Los núcleos vestibulares medial e inferior pueden observarse en el corte a este nivel (figs. 5-7 y 5-8).

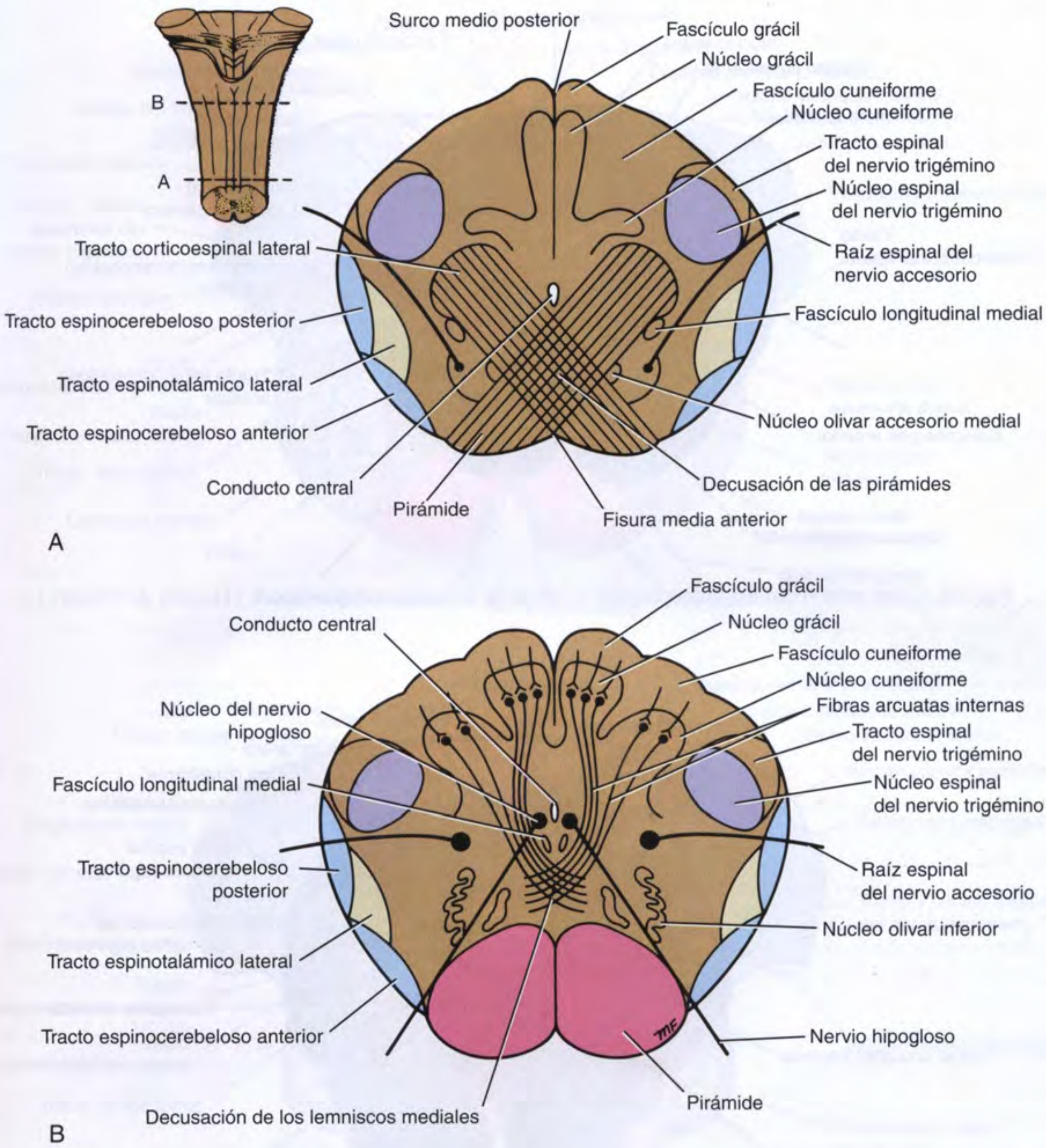

B
A
Surco medio posterior
Fascículo grácil
Núcleo grácil
Fascículo cuneiforme
Núcleo cuneiforme
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Raíz espinal del nervio accesorio
Fascículo longitudinal medial
Tracto corticoespinal lateral
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto espinocerebeloso anterior
Núcleo olivar accesorio medial
Conducto central
Pirámide
Decusación de las pirámides
Fisura media anterior
A
Fascículo grácil
Conducto central
Núcleo grácil
Fascículo cuneiforme
Núcleo cuneiforme
Núcleo del nervio hipogloso
Fibras arcuatas internas
Tracto espinal del nervio trigémino
Fascículo longitudinal medial
Núcleo espinal del nervio trigémino
Tracto espinocerebeloso posterior
Raíz espinal del nervio accesorio
Núcleo olivar inferior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto espinocerebeloso anterior
Nervio hipogloso
Pirámide
Decusación de los lemniscos mediales
B

Fig. 5-4. Cortes transversales del bulbo raquídeo. **A.** Nivel de la decusación piramidal. **B.** Nivel de la decusación de los lemniscos mediales.

Los **núcleos cocleares** son dos. El **núcleo coclear anterior** se ubica sobre la cara anterolateral del pedúnculo cerebeloso inferior y el **núcleo coclear posterior** está ubicado sobre la cara posterior del pedúnculo lateral al piso del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8). Las conexiones de estos núcleos se describen más adelante.

Núcleo ambiguo

El núcleo ambiguo consiste en grandes neuronas motoras y está situado en la profundidad de la formación reticular (figs. 5-7 y 5-9). Las fibras nerviosas emergentes se unen al nervio glosofaríngeo, al nervio vago y a la porción craneal del nervio accesorio y se distribuyen en el músculo esquelético voluntario.

Sustancia gris central

A este nivel la sustancia gris central se ubica por debajo del piso del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8). De adentro hacia afuera (fig. 5-9) pueden reconocerse las siguientes estructuras: (1) el **núcleo del nervio hipogloso**, (2) el **núcleo dorsal del vago**, (3) el

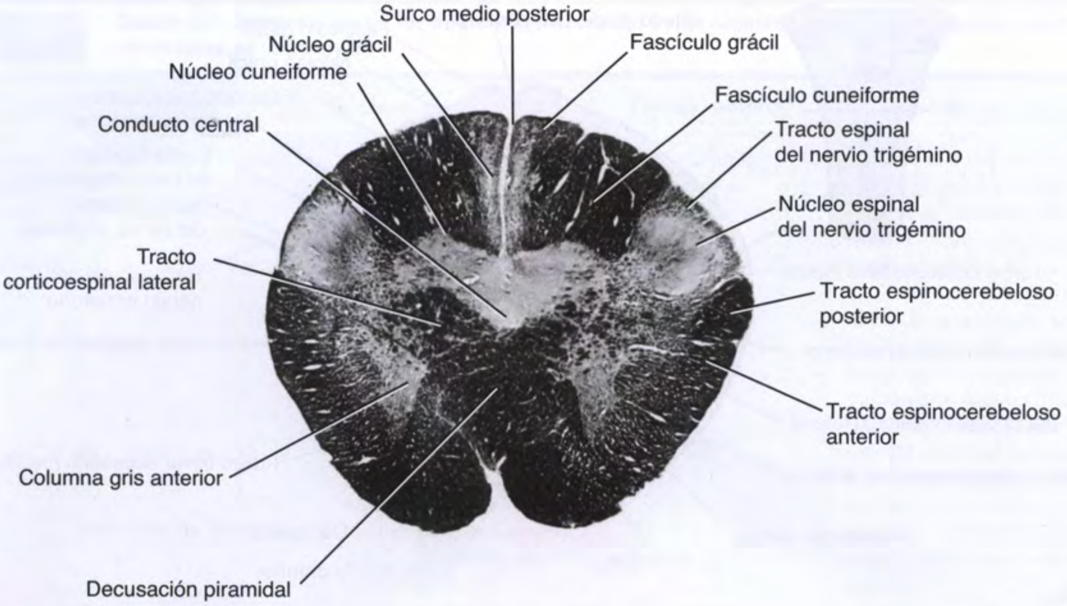

Surco medio posterior
Núcleo grácil
Fascículo grácil
Núcleo cuneiforme
Fascículo cuneiforme
Conducto central
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Tracto corticoespinal lateral
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinocerebeloso anterior
Columna gris anterior
Decusación piramidal

Fig. 5-5. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de la decusación piramidal. (Tinción de Weigert.)

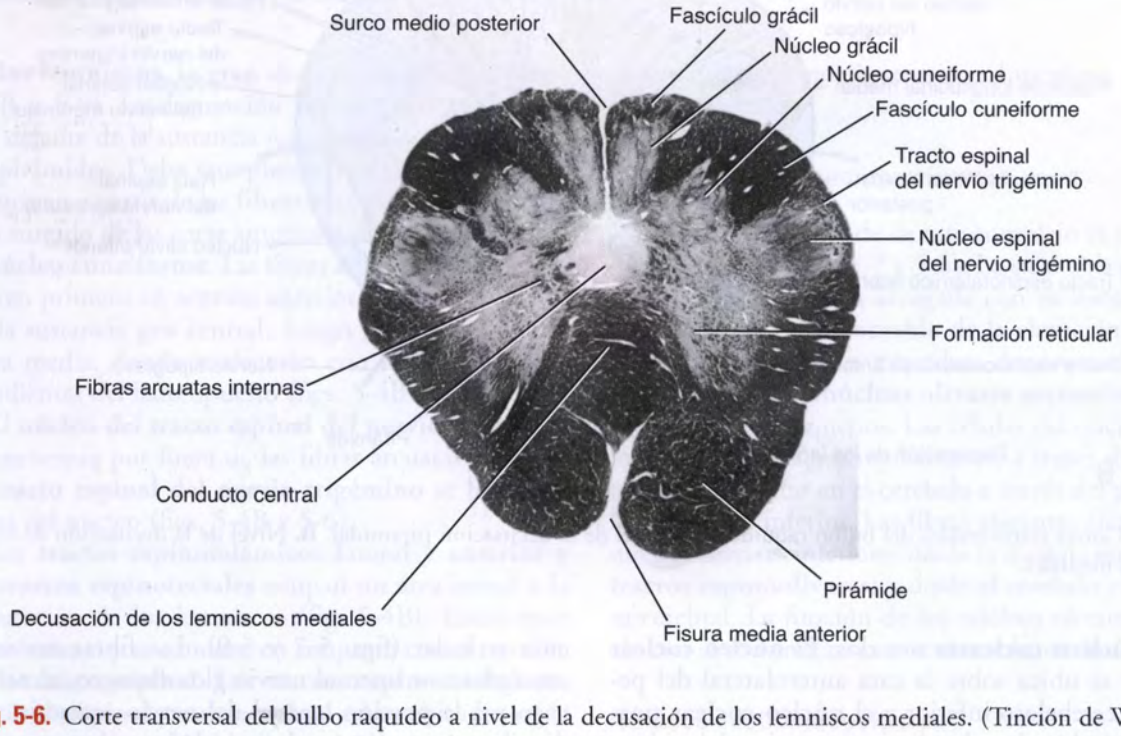

Surco medio posterior
Fascículo grácil
Núcleo grácil
Núcleo cuneiforme
Fascículo cuneiforme
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Formación reticular
Fibras arcuatas internas
Conducto central
Pirámide
Decusación de los lemniscos mediales
Fisura media anterior

Fig. 5-6. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de la decusación de los lemniscos mediales. (Tinción de Weigert.)

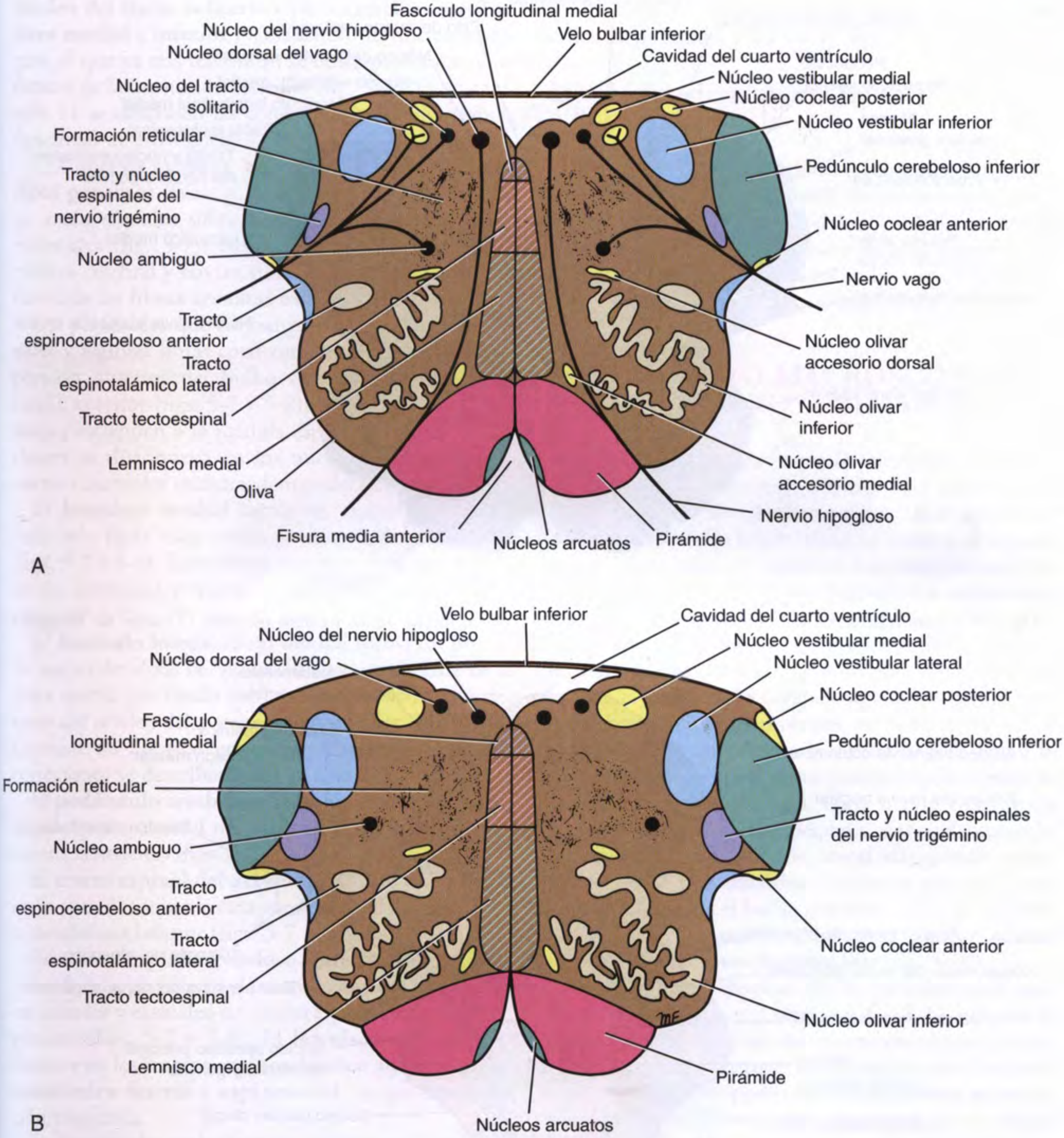

Fascículo longitudinal medial
Núcleo del nervio hipogloso
Velo bulbar inferior
Núcleo dorsal del vago
Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo vestibular medial
Núcleo del tracto solitario
Núcleo coclear posterior
Núcleo vestibular inferior
Formación reticular
Pedúnculo cerebeloso inferior
Tracto y núcleo espinales del nervio trigémino
Núcleo coclear anterior
Núcleo ambiguo
Nervio vago
Tracto espinocerebeloso anterior
Núcleo olivar accesorio dorsal
Tracto espinotalámico lateral
Núcleo olivar inferior
Tracto tectoespinal
Lemnisco medial
Núcleo olivar accesorio medial
Oliva
Nervio hipogloso
Fisura media anterior
Núcleos arcuatos
Pirámide
A
Velo bulbar inferior
Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo del nervio hipogloso
Núcleo vestibular medial
Núcleo dorsal del vago
Núcleo vestibular lateral
Núcleo coclear posterior
Fascículo longitudinal medial
Pedúnculo cerebeloso inferior
Formación reticular
Tracto y núcleo espinales del nervio trigémino
Núcleo ambiguo
Tracto espinocerebeloso anterior
Núcleo coclear anterior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto tectoespinal
Núcleo olivar inferior
MF
Lemnisco medial
Pirámide
B
Núcleos arcuatos

Fig. 5-7. Cortes transversales del bulbo raquídeo a nivel de la porción media de los núcleos olivares **(A)** y de la porción superior de los núcleos olivares inmediatamente por debajo de la protuberancia **(B)**.

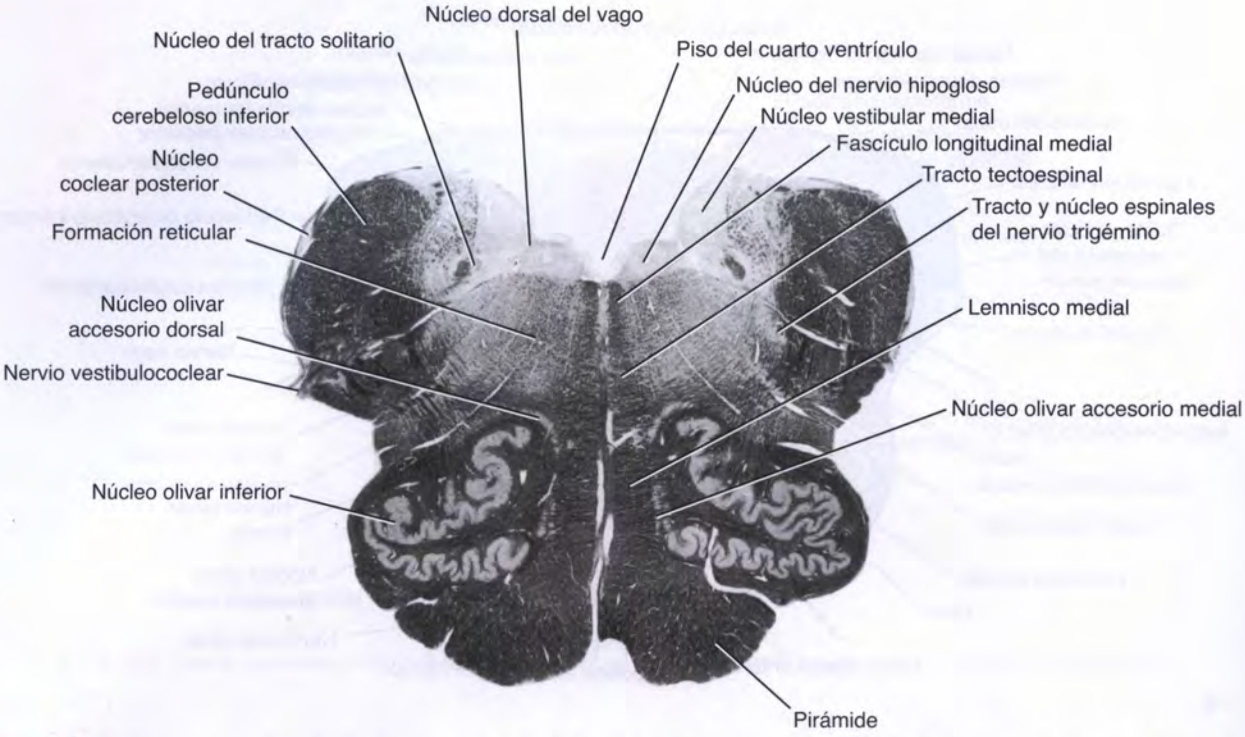

Núcleo dorsal del vago
Núcleo del tracto solitario
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo coclear posterior
Formación reticular
Núcleo olivar accesorio dorsal
Nervio vestibulococlear
Núcleo olivar inferior
Piso del cuarto ventrículo
Núcleo del nervio hipogloso
Núcleo vestibular medial
Fascículo longitudinal medial
Tracto tectoespinal
Tracto y núcleo espinales del nervio trigémino
Lemnisco medial
Núcleo olivar accesorio medial
Pirámide

Fig. 5-8. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de la porción media de los núcleos olivares. (Tinción de Weigert.)

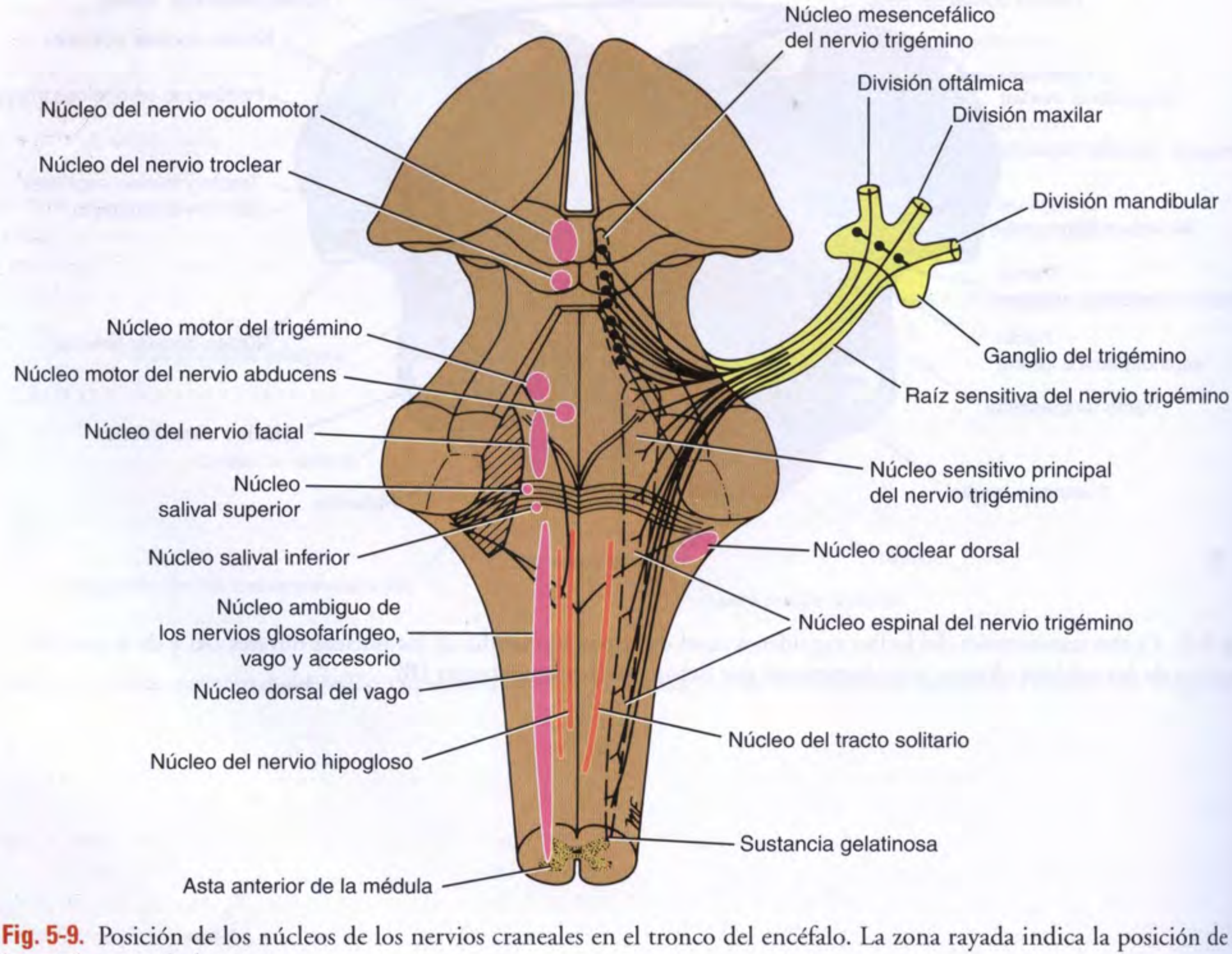

Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
División oftálmica
División maxilar
División mandibular
Núcleo del nervio oculomotor
Núcleo del nervio troclear
Núcleo motor del trigémino
Núcleo motor del nervio abducens
Núcleo del nervio facial
Núcleo salival superior
Núcleo salival inferior
Núcleo ambiguo de los nervios glosofaríngeo, vago y accesorio
Núcleo dorsal del vago
Núcleo del nervio hipogloso
Asta anterior de la médula
Ganglio del trigémino
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Núcleo coclear dorsal
Núcleo espinal del nervio trigémino
Núcleo del tracto solitario
Sustancia gelatinosa

Fig. 5-9. Posición de los núcleos de los nervios craneales en el tronco del encéfalo. La zona rayada indica la posición de los núcleos vestibulares.

núcleo del tracto solitario y (4) los **núcleos vestibulares medial** e **inferior** (véase antes). El núcleo ambiguo, al que ya nos referimos, se ubica profundamente dentro de la formación reticular (fig. 5-7). En el capítulo 11 se describen las conexiones y la importancia funcional de estos núcleos.

Los núcleos arcuatos, que se cree que son los **núcleos pontinos** (véase p. 218) desplazados hacia abajo, están situados sobre la superficie anterior de las pirámides (fig. 5-7). Reciben fibras nerviosas de la corteza cerebral y envían fibras eferentes al cerebelo a través de las **fibras arcuatas externas anteriores.**

Las **pirámides** que contienen las fibras corticoespinales y algunas fibras corticonucleares se hallan en la porción anterior del bulbo separadas por la fisura media anterior (figs. 5-7 y 5-8); las fibras corticoespinales descienden a la médula espinal y las corticonucleares se distribuyen en los núcleos motores de los nervios craneales situados dentro del bulbo.

El **lemnisco medial** forma un tracto aplanado a cada lado de la línea media por detrás de la pirámide (figs. 5-7 y 5-8). Estas fibras emergen de la decusación de los lemniscos y trasmiten información sensitiva al tálamo.

El **fascículo longitudinal medial** forma un pequeño tracto de fibras nerviosas situadas a cada lado de la línea media por detrás del lemnisco medial y por delante del núcleo del nervio hipogloso (figs. 5-7 y 5-8). Consiste en fibras ascendentes y descendentes, cuyas conexiones se describen en la página 218.

El **pedúnculo cerebeloso inferior** está situado en el ángulo posterolateral del corte en el lado externo del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8).

El **tracto espinal del nervio trigémino** y **su núcleo** están situados sobre la cara anteromedial del pedúnculo cerebeloso inferior (figs. 5-7 y 5-8).

El **tracto espinocerebeloso anterior** está situado cerca de la superficie en el intervalo entre el núcleo olivar inferior y el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino (figs. 5-7 y 5-8). El **lemnisco espinal**, que consiste en los **tractos espinotalámico anterior**, **espinotalámico lateral** y **espinotectal**, ocupa una posición profunda.

La **formación reticular**, que consiste en una mezcla difusa de fibras nerviosas y pequeños grupos de células nerviosas, está situada profundamente por detrás del núcleo olivar (figs. 5-7 y 5-8). A este nivel la formación reticular sólo representa una pequeña parte de este sistema, que también se encuentra en la protuberancia y en el mesencéfalo.

El **nervio glosofaríngeo**, el **nervio vago** y la **porción craneal de los nervios accesorios** se dirigen hacia adelante y afuera a través de la formación reticular (fig. 5-7). Las fibras del nervio emergen entre las olivas y los pedúnculos cerebelosos inferiores. Los **nervios hipoglosos** también discurren por adelante y afuera a través de la formación reticular y emergen entre las pirámides y las olivas (fig. 5-7).

Nivel inmediatamente inferior a la protuberancia

No existen grandes cambios, en comparación con el nivel previo, en la distribución de las sustancias gris y blanca (figs. 5-7 y 5-9). El núcleo vestibular lateral ha reemplazado al núcleo vestibular inferior y los núcleos cocleares ahora son visibles sobre las superficies anterior y posterior del pedúnculo cerebeloso inferior.

ASPECTO MACROSCÓPICO DE LA PROTUBERANCIA

La protuberancia está situada por delante del cerebelo (fig. 5-10; véase también fig. 6-1) y conecta el bulbo raquídeo con el mesencéfalo. Mide aproximadamente 2,5 cm de largo y debe su nombre al aspecto que presenta sobre la superficie anterior, que es el de un puente que conecta los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo.

La superficie anterior es convexa de lado a lado y muestra muchas fibras transversas que convergen para formar el **pedúnculo cerebeloso medio** (fig. 5-10). Existe un surco poco profundo en la línea media, el **surco basilar**, que aloja a la arteria basilar. Sobre la superficie anterolateral de la protuberancia el **nervio trigémino** sale a cada lado. Cada nervio consiste en una porción medial más pequeña, conocida como la **raíz motora**, y una porción lateral más grande, conocida como la **raíz sensitiva**. Del surco ubicado entre la protuberancia y el bulbo raquídeo salen, de adentro hacia afuera, los **nervios abducens** (**motor ocular externo**), **facial** y **vestibulococlear** (fig. 5-10).

La superficie posterior de la protuberancia está oculta de la vista por el cerebelo (fig. 5-11). Forma la mitad superior del piso del cuarto ventrículo y tiene forma triangular. La superficie posterior está limitada hacia afuera por los **pedúnculos cerebelosos superiores** y está dividida en mitades simétricas por un **surco medio**. Por fuera de este surco hay una elevación elongada, la **eminencia media**, que está limitada lateralmente por un surco, el **surco limitante** (fig. 5-11). El extremo inferior de la eminencia media se encuentra ligeramente expandido para formar el **colículo facial**, que es producido por la raíz del nervio facial que se enrolla alrededor del núcleo del nervio abducens (fig. 5-12). El piso de la porción superior del **surco limitante** es de color gris azulado y se denomina **sustancia ferruginosa**; debe su color a un grupo de células nerviosas intensamente pigmentadas. Por fuera del surco limitante se encuentra el **área vestibular** producida por los núcleos vestibulares subyacentes (fig. 5-11).

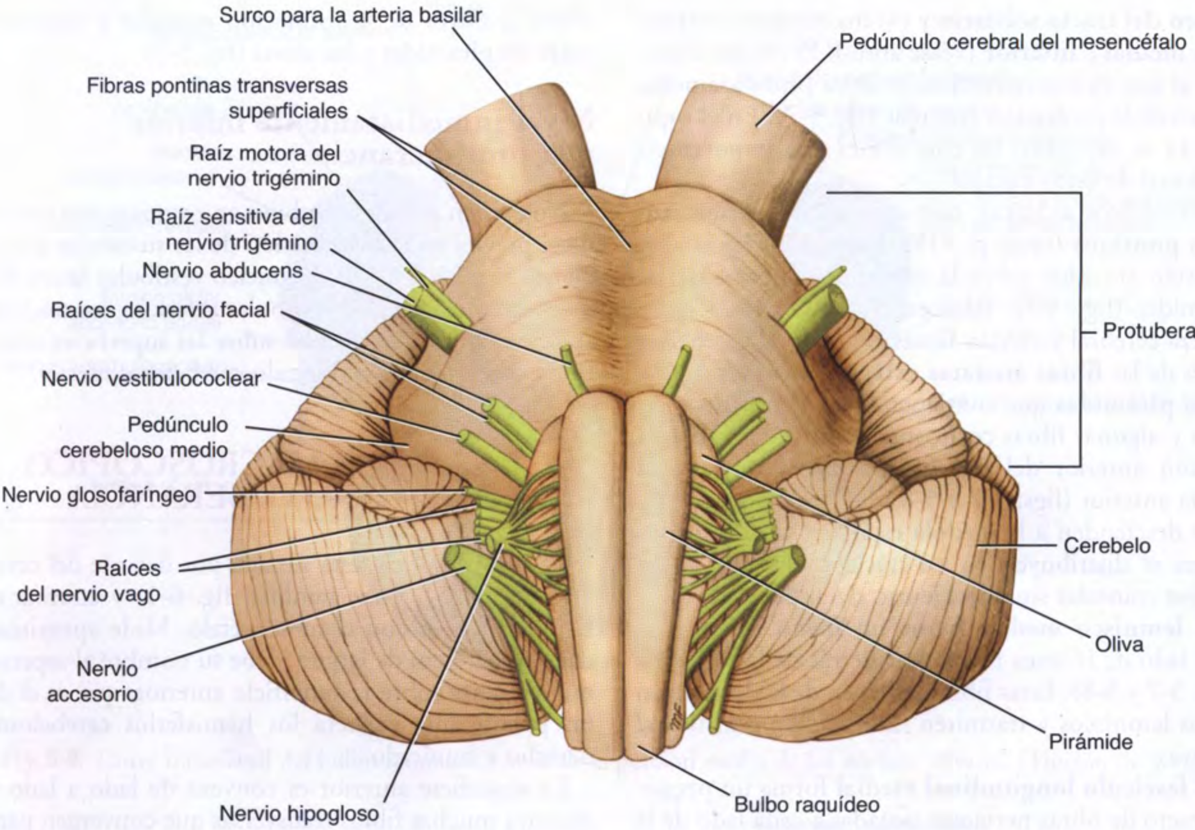

Surco para la arteria basilar
Pedúnculo cerebral del mesencéfalo
Fibras pontinas transversas superficiales
Raíz motora del nervio trigémino
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Nervio abducens
Raíces del nervio facial
Protuberancia
Nervio vestibulococlear
Pedúnculo cerebeloso medio
Nervio glosofaríngeo
Cerebelo
Raíces del nervio vago
Oliva
Nervio accesorio
Pirámide
Bulbo raquídeo
Nervio hipogloso

Fig. 5-10. Superficie anterior del tronco del encéfalo que muestra la protuberancia.

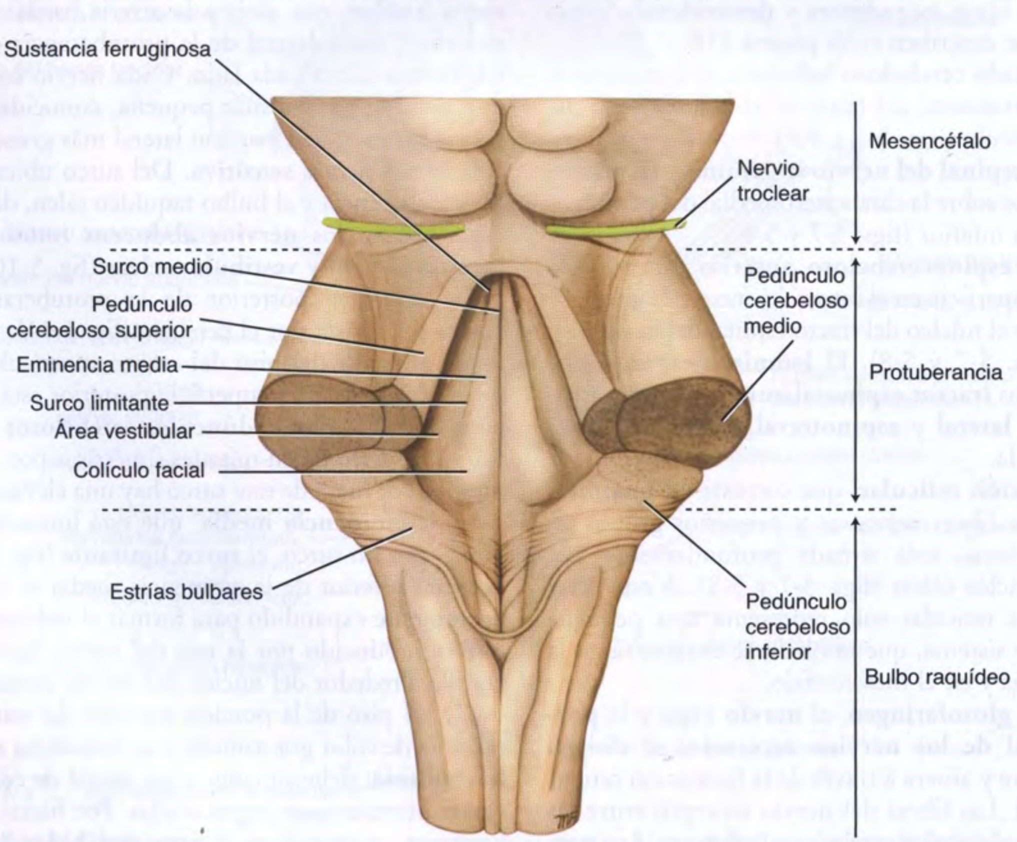

Sustancia ferruginosa
Mesencéfalo
Nervio troclear
Surco medio
Pedúnculo cerebeloso medio
Pedúnculo cerebeloso superior
Eminencia media
Protuberancia
Surco limitante
Área vestibular
Colículo facial
Estrías bulbares
Pedúnculo cerebeloso inferior
Bulbo raquídeo

Fig. 5-11. Superficie posterior del tronco del encéfalo que muestra la protuberancia. Se ha quitado el cerebelo.

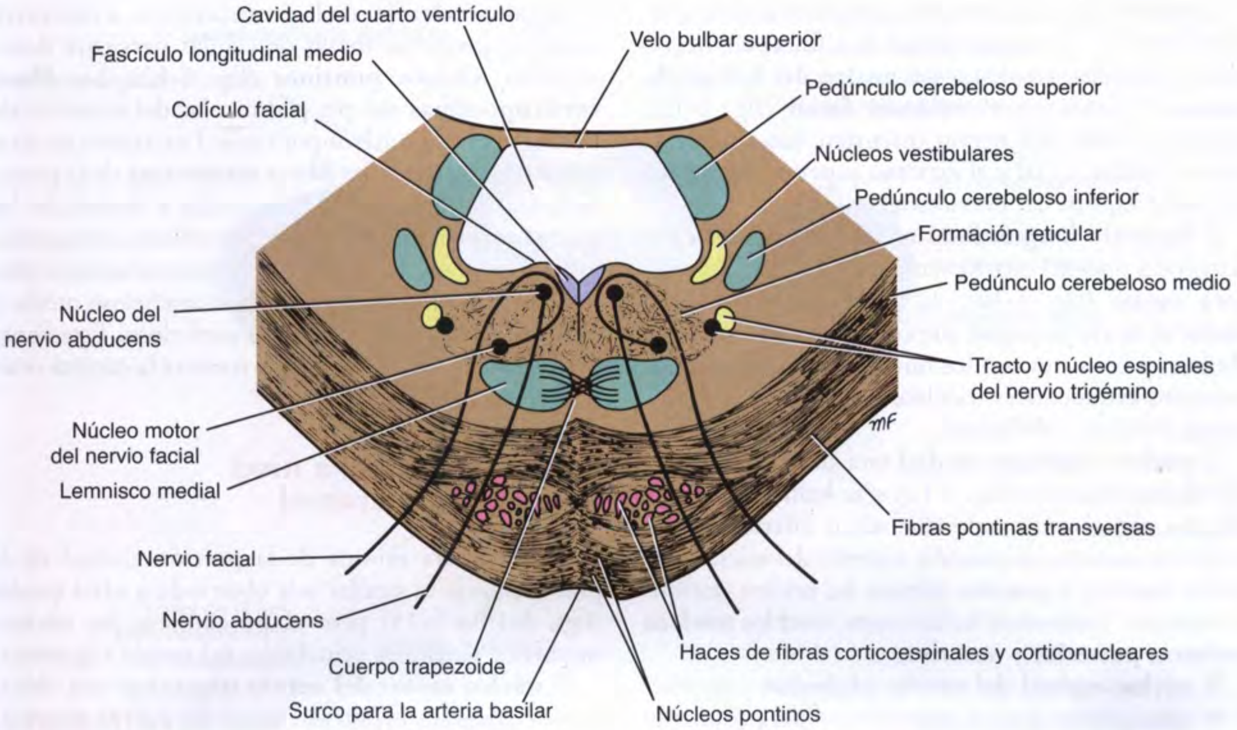

Cavidad del cuarto ventrículo
Fascículo longitudinal medio
Colículo facial
Velo bulbar superior
Pedúnculo cerebeloso superior
Núcleos vestibulares
Pedúnculo cerebeloso inferior
Formación reticular
Pedúnculo cerebeloso medio
Núcleo del nervio abducens
Tracto y núcleo espinales del nervio trigémino
Núcleo motor del nervio facial
Lemnisco medial
mF
Fibras pontinas transversas
Nervio facial
Nervio abducens
Cuerpo trapezoide
Surco para la arteria basilar
Haces de fibras corticoespinales y corticonucleares
Núcleos pontinos

Fig. 5-12. Corte transversal de la porción caudal de la protuberancia a nivel del colículo facial.

ESTRUCTURA INTERNA DE LA PROTUBERANCIA

Con fines descriptivos la protuberancia suele ser dividida por las fibras del **cuerpo trapezoide** que discurren transversalmente en una porción posterior, el **tegmento**, y una **porción basal** anterior (fig. 5-12).

La estructura de la protuberancia puede estudiarse en dos niveles: (1) corte transversal a nivel de la porción caudal, que pasa a través del colículo facial, y (2) corte transversal a nivel de la porción craneal, que pasa a través de los núcleos trigeminales. En el cuadro 5-2 se presenta una comparación de los dos niveles de la protuberancia y las principales estructuras situadas en cada nivel.

Corte transversal a nivel de la porción caudal

El **lemnisco medial** rota a medida que se dirige desde el bulbo hacia la protuberancia. Está situado en la porción más anterior del tegmento y su eje mayor discurre transversalmente (fig. 5-12). El lemnisco medial está acompañado por los lemniscos espinal y lateral.

Cuadro 5-2 Comparación de los diferentes niveles de la protuberancia que muestra las principales estructuras en cada nivel*

Nivel	Cavidad	Núcleos	Tractos motores	Tractos sensitivos
Colículo facial	Cuarto ventrículo	Núcleo del nervio facial, núcleo del nervio abducens, núcleo vestibular medial, núcleo espinal del nervio craneal V, núcleos pontinos, núcleos trapezoides	Tractos corticoespinales y corticonucleares, fibras pontinas transversas, fascículo longitudinal medial	Tracto espinal del nervio craneal V; lemniscos lateral, espinal y medial
Núcleos trigeminales	Cuarto ventrículo	Núcleo sensitivo y motor principal del nervio craneal V, núcleos pontinos, núcleos trapezoides	Tractos corticoespinales y corticonucleares, fibras pontinas transversas, fascículo longitudinal medial	Lemniscos lateral, espinal y medial

* Obsérvese que la formación reticular está presente en todos los niveles.

(figs. 5-13 y 5-14); continúa por abajo con el núcleo del tracto espinal. Las fibras sensitivas entrantes discurren a través de la sustancia de la protuberancia y se ubican en posición lateral con respecto a las fibras motoras (fig. 5-13).

El **pedúnculo cerebeloso superior** se sitúa por detrás y por fuera del núcleo motor del nervio trigémino (figs. 5-13 y 5-14). Está unido por el **tracto espinocerebeloso anterior**.

El **cuerpo trapezoide** y el **lemnisco medial** están ubicados en la misma posición que en el corte ya descrito (fig. 5-13). Los **lemniscos lateral** y **medial** se ubican en el extremo lateral del lemnisco medial (figs. 5-13 y 5-15).

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL MESENCÉFALO

El mesencéfalo mide aproximadamente 2 cm de longitud y conecta la protuberancia y el cerebelo con el prosencéfalo (fig. 5-16). Su eje longitudinal se inclina hacia adelante a medida que asciende a través del orificio de la tienda del cerebelo. El mesencéfalo está

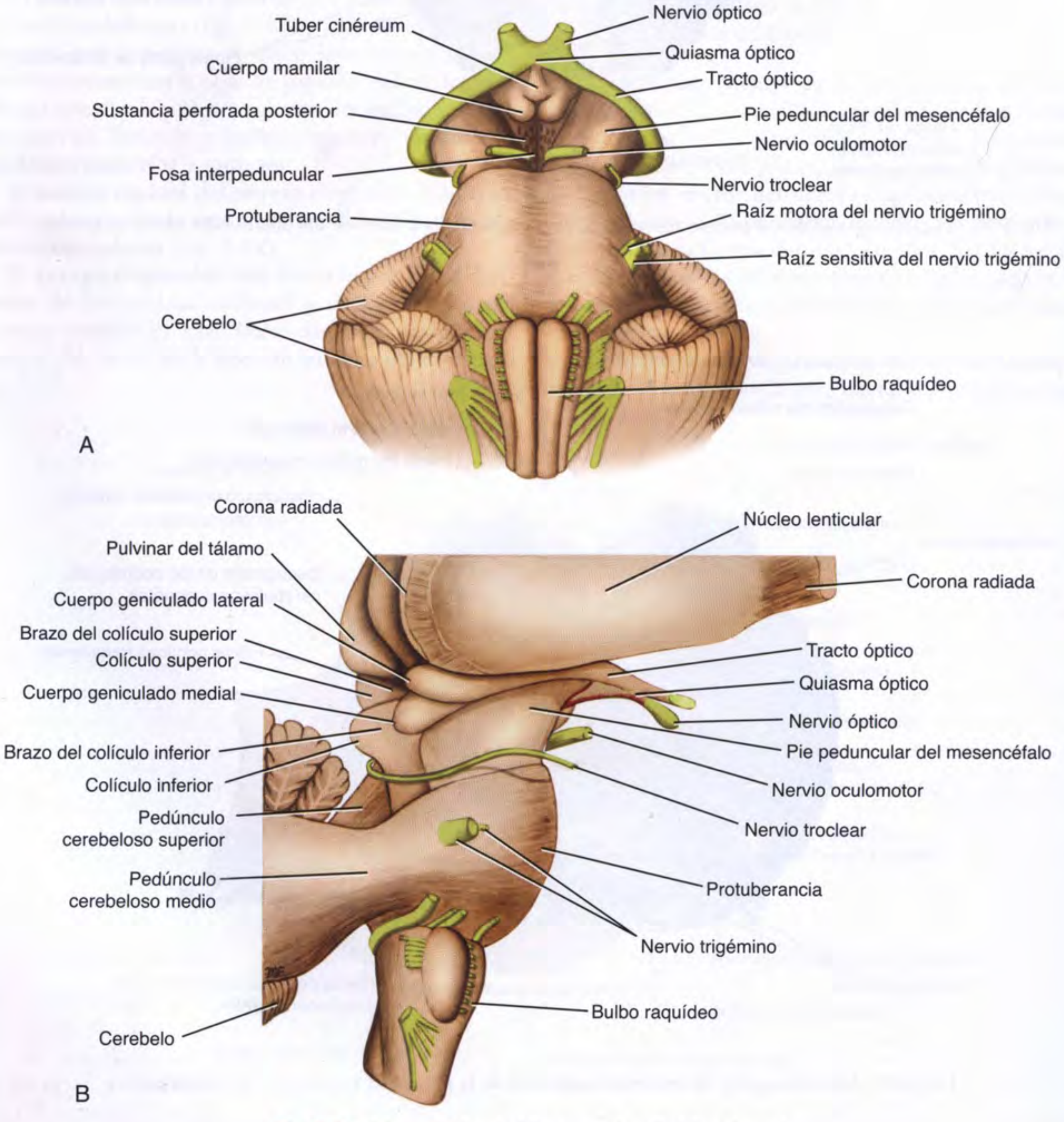

Tuber cinéreum
Nervio óptico
Cuerpo mamilar
Quiasma óptico
Tracto óptico
Sustancia perforada posterior
Pie peduncular del mesencéfalo
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
Nervio troclear
Protuberancia
Raíz motora del nervio trigémino
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Cerebelo
Bulbo raquídeo
A
Corona radiada
Núcleo lenticular
Pulvinar del tálamo
Corona radiada
Cuerpo geniculado lateral
Brazo del colículo superior
Tracto óptico
Colículo superior
Quiasma óptico
Cuerpo geniculado medial
Nervio óptico
Brazo del colículo inferior
Pie peduncular del mesencéfalo
Colículo inferior
Nervio oculomotor
Pedúnculo cerebeloso superior
Nervio troclear
Pedúnculo cerebeloso medio
Protuberancia
Nervio trigémino
Bulbo raquídeo
Cerebelo
B

Fig. 5-16. Mesencéfalo. **A.** Vista anterior. **B.** Vista lateral.

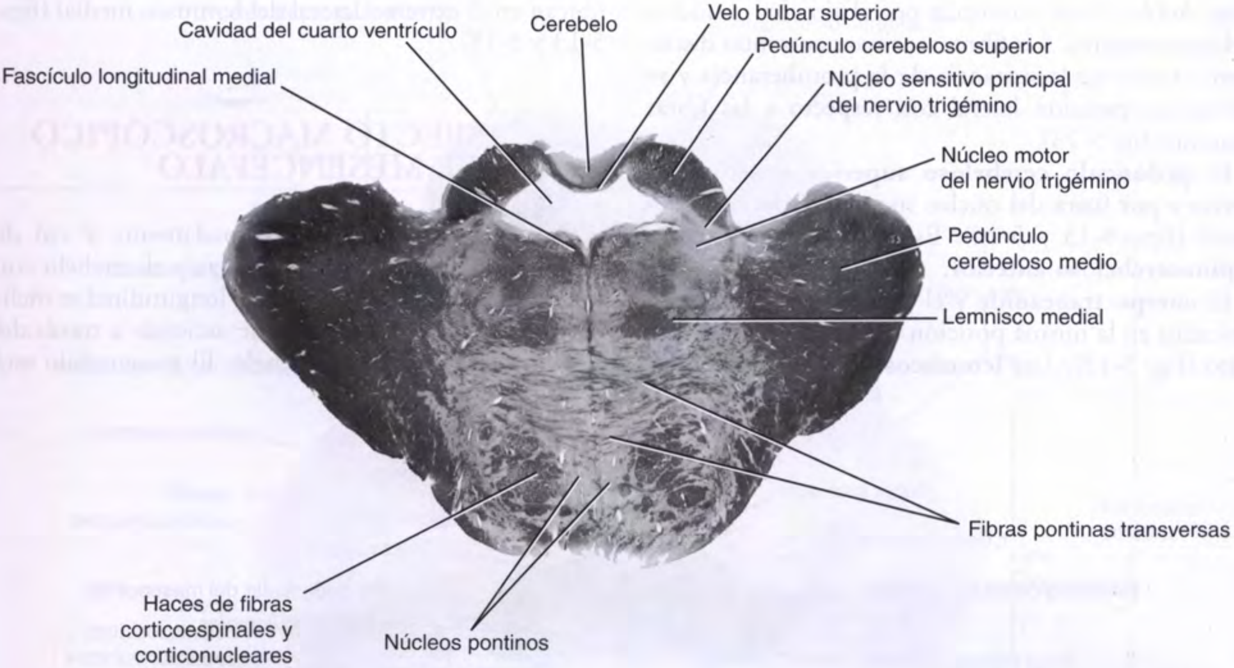

Cavidad del cuarto ventrículo
Cerebelo
Velo bulbar superior
Pedúnculo cerebeloso superior
Fascículo longitudinal medial
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Núcleo motor del nervio trigémino
Pedúnculo cerebeloso medio
Lemnisco medial
Fibras pontinas transversas
Haces de fibras corticoespinales y corticonucleares
Núcleos pontinos

Fig. 5-14. Microfotografía de un corte transversal de la protuberancia a nivel de los núcleos del nervio trigémino.

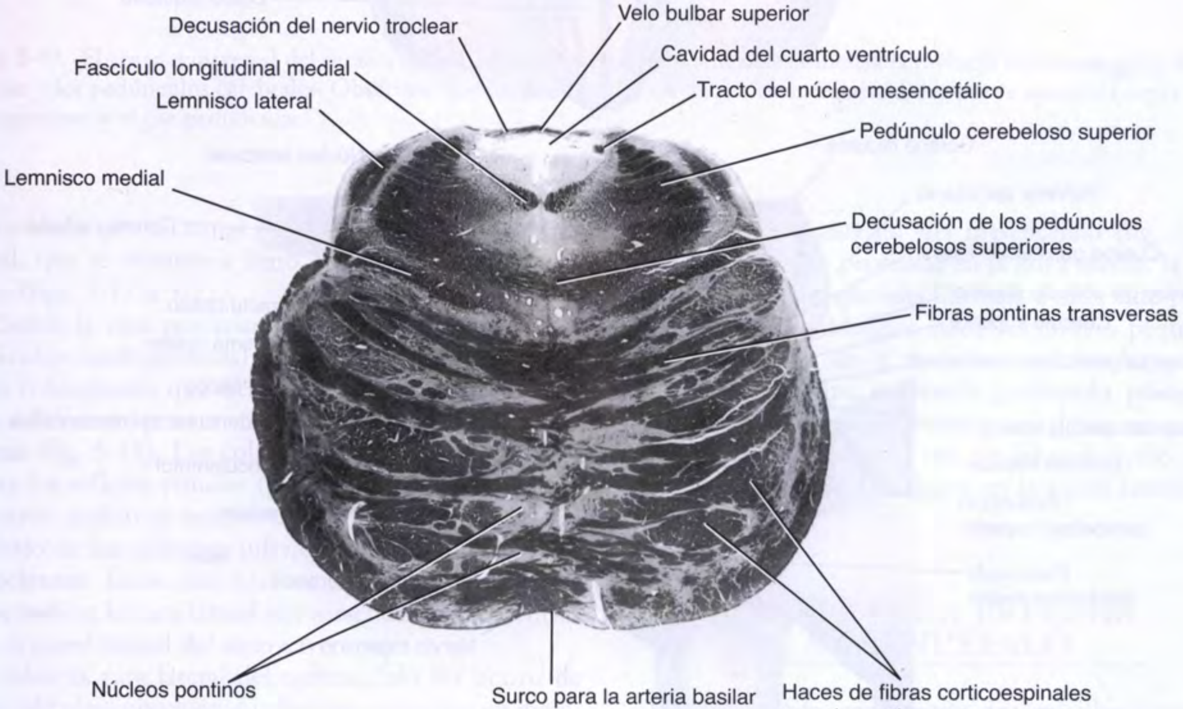

Velo bulbar superior
Decusación del nervio troclear
Cavidad del cuarto ventrículo
Fascículo longitudinal medial
Tracto del núcleo mesencefálico
Lemnisco lateral
Pedúnculo cerebeloso superior
Lemnisco medial
Decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
Fibras pontinas transversas
Núcleos pontinos
Surco para la arteria basilar
Haces de fibras corticoespinales y corticonucleares

Fig. 5-15. Microfotografía de un corte transversal de la parte más rostral de la protuberancia.

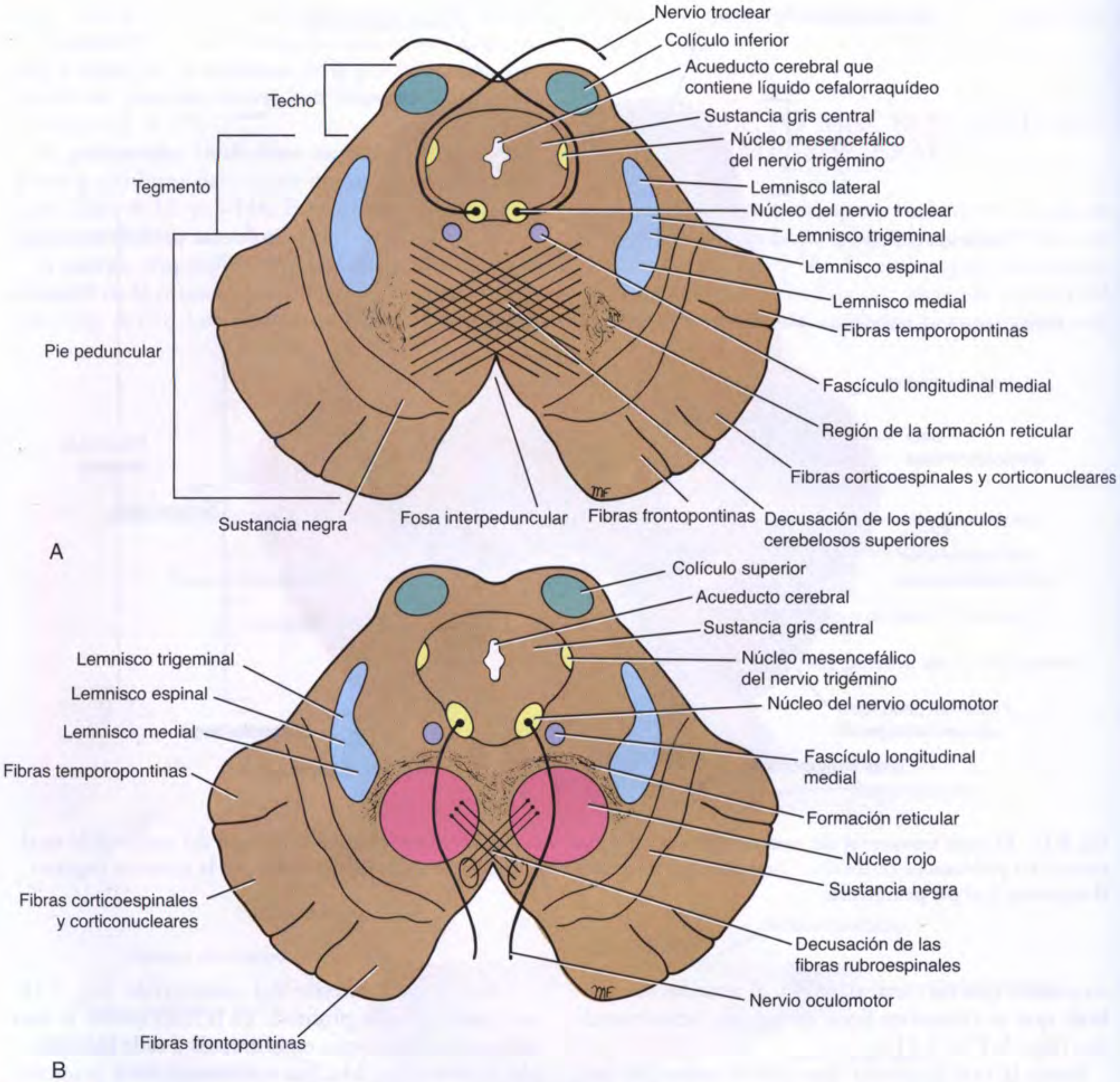

Nervio troclear
Colículo inferior
Acueducto cerebral que contiene líquido cefalorraquídeo
Techo
Sustancia gris central
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Tegmento
Lemnisco lateral
Núcleo del nervio troclear
Lemnisco trigeminal
Lemnisco espinal
Lemnisco medial
Fibras temporopontinas
Pie peduncular
Fascículo longitudinal medial
Región de la formación reticular
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Sustancia negra
Fosa interpeduncular
Fibras frontopontinas
Decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
A
Colículo superior
Acueducto cerebral
Sustancia gris central
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Lemnisco trigeminal
Lemnisco espinal
Núcleo del nervio oculomotor
Lemnisco medial
Fascículo longitudinal medial
Fibras temporopontinas
Formación reticular
Núcleo rojo
Sustancia negra
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Decusación de las fibras rubroespinales
Nervio oculomotor
Fibras frontopontinas
B

Fig. 5-18. Cortes transversales del mesencéfalo. **A.** A nivel del colículo inferior. **B.** A nivel del colículo superior. Obsérvese que los nervios trocleares se decusan completamente dentro del velo bulbar superior.

dad del mesencéfalo es el **acueducto cerebral**, que conecta el tercer ventrículo con el cuarto. El **techo** es la porción del mesencéfalo posterior al acueducto cerebral; tiene cuatro pequeños engrosamientos superficiales, ya mencionados: los dos **colículos superiores** y los dos **colículos inferiores** (figs. 5-17 y 5-18). El acueducto cerebral está revestido por epéndimo y rodeado por la **sustancia gris central**. En los cortes transversales del mesencéfalo se puede observar la fosa interpeduncular que separa los pies pedunculares, mientras que el tegmento continúa a través del plano medio (fig. 5-17).

Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos inferiores

El **colículo inferior**, que consiste en un núcleo grande de sustancia gris, se ubica por debajo de la elevación superficial correspondiente y forma parte de la vía auditiva (figs. 5-18A y 5-20). Recibe muchas de las fibras terminales del lemnisco lateral. La vía continúa luego a través del brazo inferior hasta el cuerpo geniculado medial.

El **núcleo del nervio troclear** está situado en la sustancia gris central, próximo al plano medio inmedia-

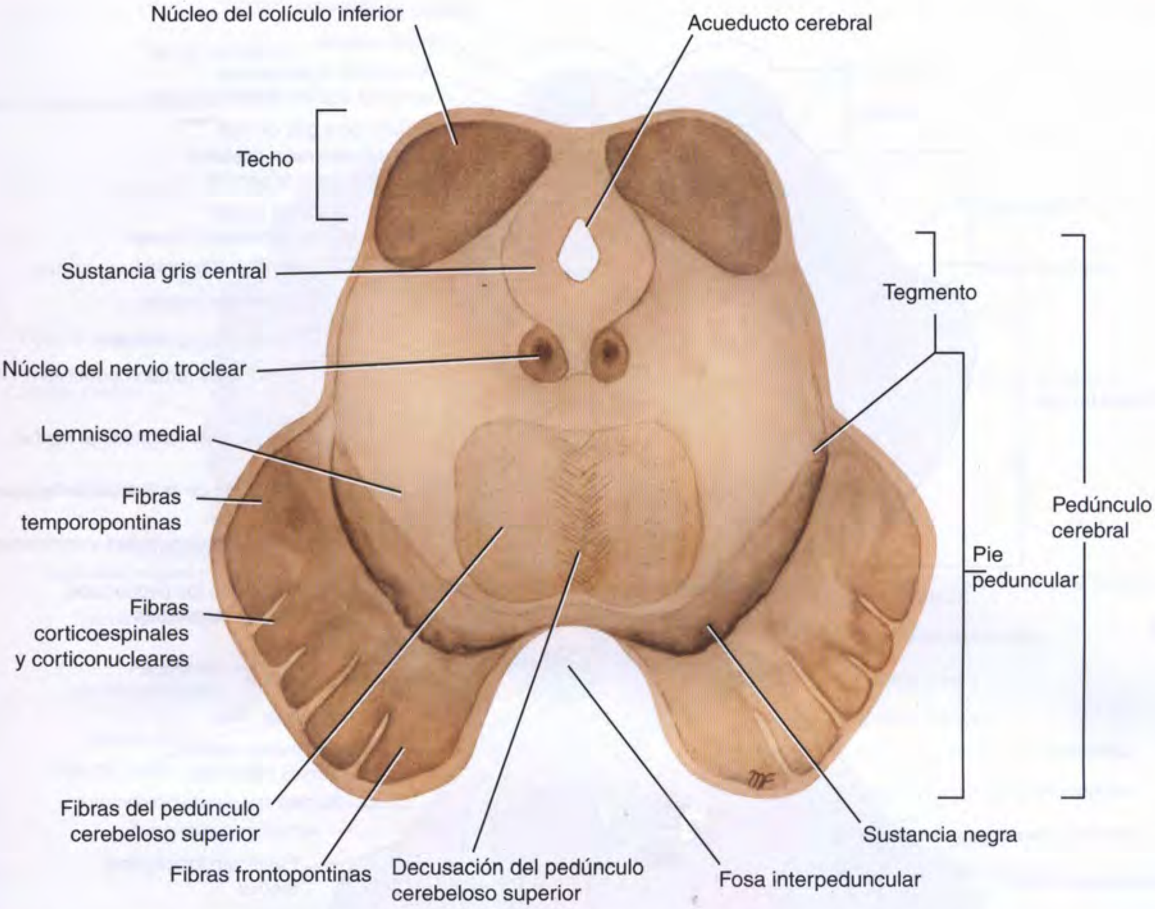

Núcleo del colículo inferior
Acueducto cerebral
Techo
Sustancia gris central
Tegmento
Núcleo del nervio troclear
Lemnisco medial
Fibras temporopontinas
Pedúnculo cerebral
Pie peduncular
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Fibras del pedúnculo cerebeloso superior
Sustancia negra
Fibras frontopontinas
Decusación del pedúnculo cerebeloso superior
Fosa interpeduncular

Fig. 5-17. El corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos inferiores muestra la división del mesencéfalo en el techo y los pedúnculos cerebrales. Obsérvese que los pedúnculos cerebrales están subdivididos por la sustancia negra en el tegmento y el pie peduncular.

atravesado por un canal estrecho, el **acueducto cerebral**, que se encuentra lleno de líquido cefalorraquídeo (figs. 5-17 a 5-21).

Sobre la cara posterior hay cuatro **colículos** (tubérculos cuadrigéminos). Estos colículos son eminencias redondeadas que están divididas en pares superiores e inferiores por un surco vertical y un surco transverso (fig. 5-19). Los colículos superiores son centros para los reflejos visuales (p. 224) y los inferiores son centros auditivos inferiores. En la línea media por debajo de los colículos inferiores emergen los nervios **trocleares**. Éstos son nervios de diámetro pequeño que rodean la cara lateral del mesencéfalo para entrar en la pared lateral del seno cavernoso.

Sobre la cara lateral del mesencéfalo los brazos de los colículos superiores e inferiores ascienden en dirección anterolateral (fig. 5-16). El **brazo del colículo superior** se dirige del colículo superior al cuerpo geniculado lateral y el tracto óptico. El **brazo inferior** conecta el colículo inferior con el **cuerpo geniculado medial**.

Sobre la cara anterior del mesencéfalo (fig. 5-16) hay una depresión profunda en la línea media, la **fosa interpeduncular**, que está limitada a cada lado por el **pie peduncular**. Muchos vasos sanguíneos pequeños perforan el piso de la fosa interpeduncular y esta región se denomina **sustancia perforada posterior** (fig. 5-16). El nervio oculomotor sale de un surco ubicado sobre la cara medial del pie del pedúnculo cerebral y se dirige hacia adelante en la pared lateral del seno cavernoso.

ESTRUCTURA INTERNA DEL MESENCÉFALO

El mesencéfalo comprende dos mitades laterales, denominadas **pedúnculos cerebrales**; cada uno de los pedúnculos está dividido en una porción anterior, el **pie peduncular**, y una porción posterior, el **tegmento**, por una banda pigmentada de sustancia gris, la **sustancia negra** (figs. 5-17 y 5-18). La estrecha cavi-

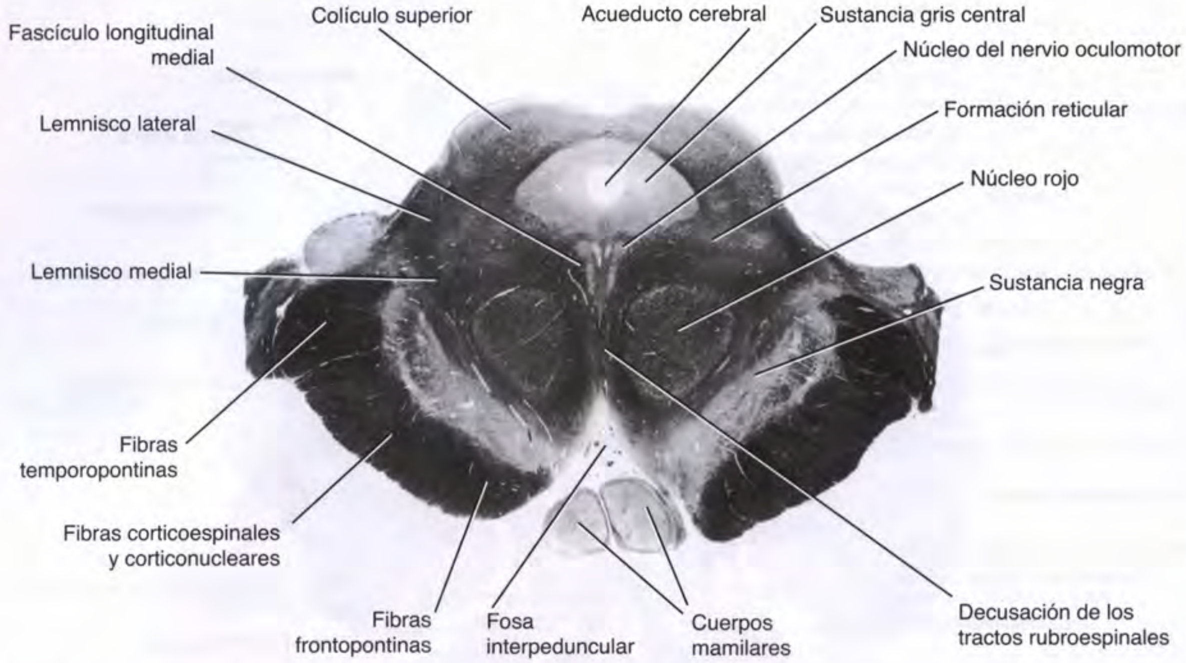

Fascículo longitudinal medial
Colículo superior
Acueducto cerebral
Sustancia gris central
Núcleo del nervio oculomotor
Lemnisco lateral
Formación reticular
Núcleo rojo
Lemnisco medial
Sustancia negra
Fibras temporopontinas
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Fibras frontopontinas
Fosa interpeduncular
Cuerpos mamilares
Decusación de los tractos rubroespinales

Fig. 5-21. Microfotografía de un corte transversal del mesencéfalo a nivel del colículo superior. (Tinción de Weigert.)

tamente posterior al **fascículo longitudinal medial**. Las fibras que emergen del núcleo del nervio troclear se dirigen hacia afuera y atrás alrededor de la sustancia gris central y dejan el mesencéfalo inmediatamente por debajo de los colículos inferiores. Luego las fibras del nervio troclear se **decusan completamente** en el velo medular superior. Los **núcleos mesencefálicos del nervio trigémino** son laterales al acueducto cerebral (figs. 5-18A y 5-20). La **decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores** ocupa la porción central del tegmento por delante del acueducto cerebral. La **formación reticular** es más pequeña que la de la protuberancia y está ubicada en posición lateral con respecto a la decusación.

El **lemnisco medial** asciende por detrás de la sustancia negra; los **lemniscos espinal** y del **trigémino** se ubican por fuera del lemnisco medial (figs. 5-18 y 5-19). El **lemnisco lateral** está localizado por detrás del lemnisco del trigémino.

La **sustancia negra** (figs. 5-18 y 5-20) es un gran núcleo motor situado entre el tegmento y el pie peduncular y se encuentra presente en todo el mesencéfalo. El núcleo está compuesto por neuronas multipolares de tamaño intermedio que poseen gránulos de inclusión de pigmento melánico dentro de su citoplasma. La sustancia negra está relacionada con el tono muscular y se conecta con la corteza cerebral, la médula espinal, el hipotálamo y los núcleos basales.

El **pie peduncular** contiene tractos descendentes importantes y está separado del tegmento por la sustancia negra (figs. 5-18 y 5-20). Las fibras corticoespinales y corticonucleares ocupan los dos tercios medios del pie peduncular. Las fibras frontopontinas ocupan la porción medial y las temporopontinas la porción lateral del pie (figs. 5-18 y 5-20). Estos tractos descendentes conectan la corteza cerebral con las células de la columna gris anterior de la médula espinal, los núcleos de los nervios craneales, la protuberancia y el cerebelo (cuadro 5-3).

Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores

El **colículo superior** (figs. 5-18B y 5-21), un gran núcleo de sustancia gris que se encuentra por debajo de la elevación superficial correspondiente, forma parte de los reflejos visuales. Está conectado con el cuerpo geniculado lateral por el brazo superior. Recibe fibras aferentes del nervio óptico, la corteza visual y el tracto espinotectal. Las fibras eferentes forman los tractos tectoespinal y tectobulbar, que probablemente sean responsables de los movimientos reflejos de los ojos, la cabeza y el cuello en respuesta a estímulos visuales. La vía aferente para el **reflejo fotomotor** termina en el **núcleo pretectal**, un pequeño grupo de neuronas situado cerca de la porción lateral del colículo superior. Después de hacer relevo en el núcleo pretectal, las fibras se dirigen al núcleo parasimpático del nervio oculomotor (núcleo de Edinger-Westphal). Las fibras salientes pasan luego al nervio oculomotor. El **núcleo del nervio oculomotor** está ubicado en la sustancia gris central próximo al plano medio, inmedia-

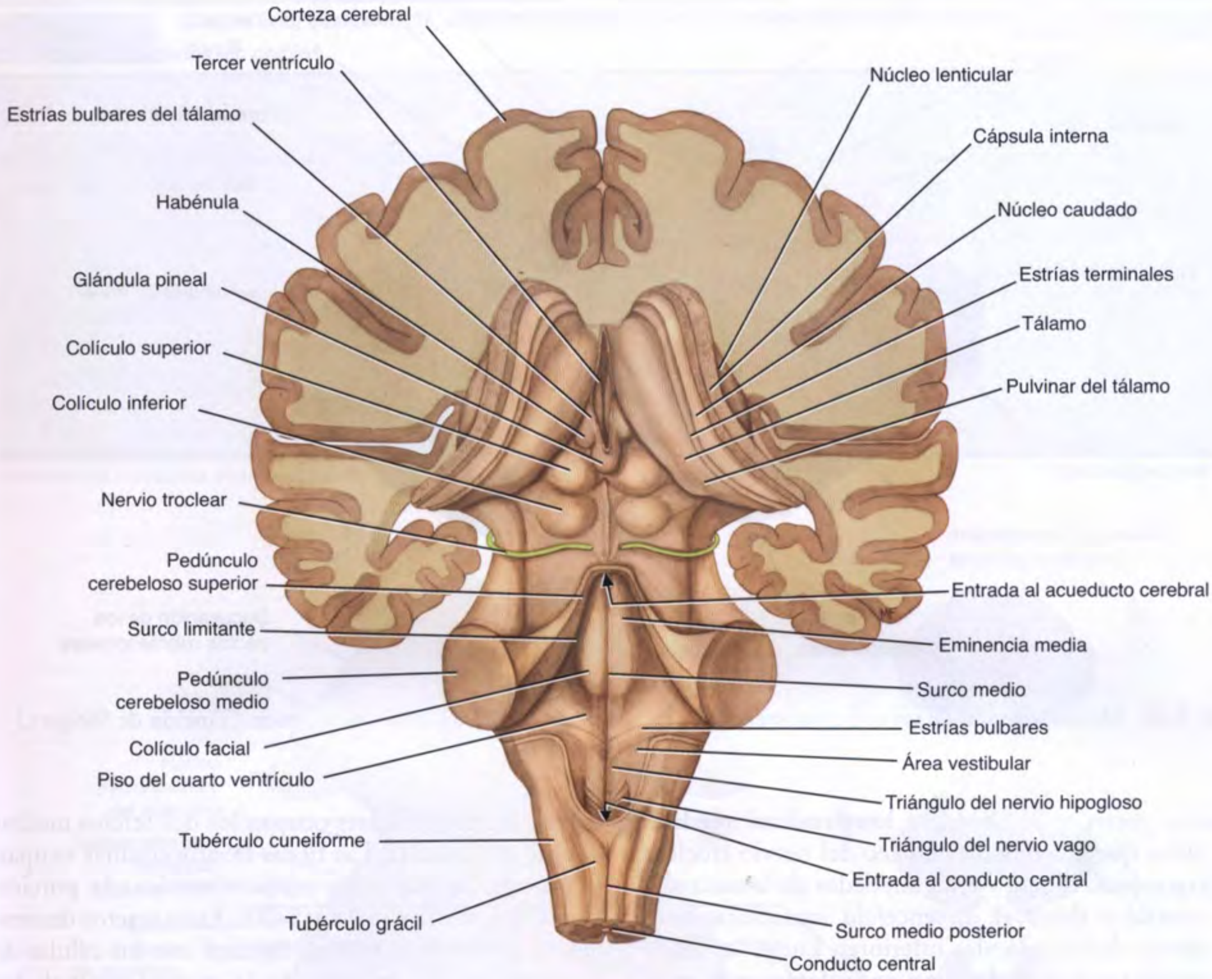

Corteza cerebral
Tercer ventrículo
Estrías bulbares del tálamo
Habénula
Glándula pineal
Colículo superior
Colículo inferior
Nervio troclear
Pedúnculo cerebeloso superior
Surco limitante
Pedúnculo cerebeloso medio
Colículo facial
Piso del cuarto ventrículo
Tubérculo cuneiforme
Tubérculo grácil
Núcleo lenticular
Cápsula interna
Núcleo caudado
Estrías terminales
Tálamo
Pulvinar del tálamo
Entrada al acueducto cerebral
Eminencia media
Surco medio
Estrías bulbares
Área vestibular
Triángulo del nervio hipogloso
Triángulo del nervio vago
Entrada al conducto central
Surco medio posterior
Conducto central

Fig. 5-19. Vista posterior del tronco del encéfalo que muestra los dos colículos superiores y los dos colículos inferiores del techo.

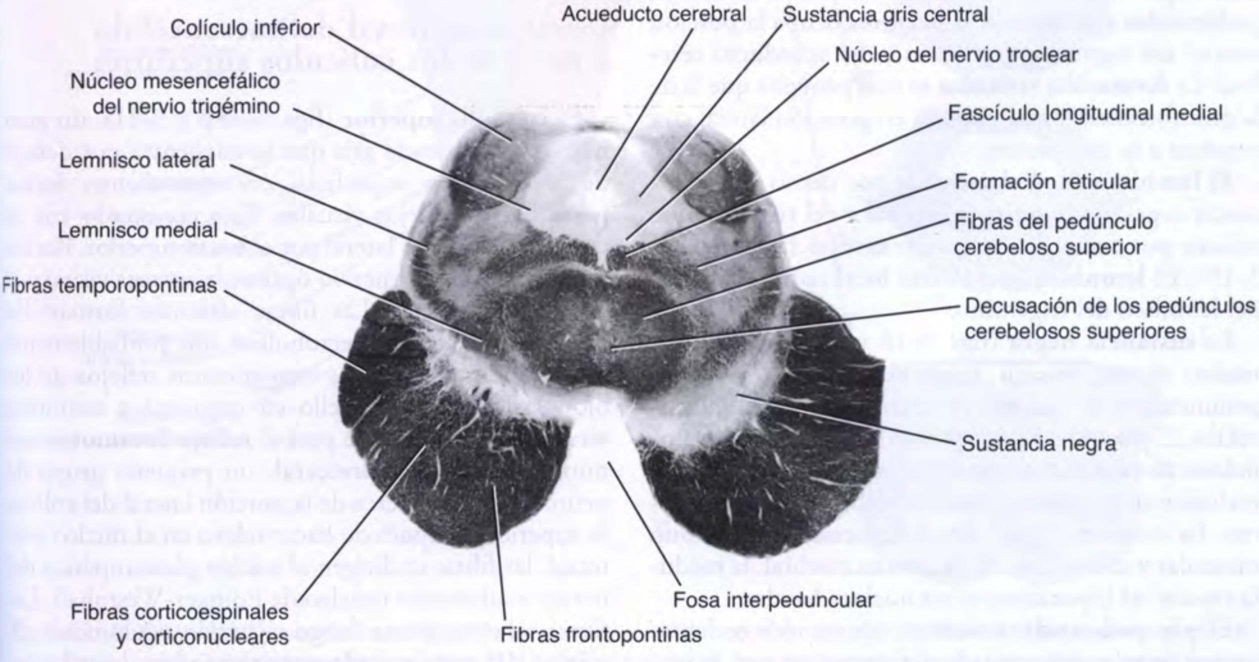

Colículo inferior
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Lemnisco lateral
Lemnisco medial
Fibras temporopontinas
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Fibras frontopontinas
Acueducto cerebral
Sustancia gris central
Núcleo del nervio troclear
Fascículo longitudinal medial
Formación reticular
Fibras del pedúnculo cerebeloso superior
Decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
Sustancia negra
Fosa interpeduncular

Fig. 5-20. Microfotografía de un corte transversal del mesencéfalo a nivel del colículo inferior. (Tinción de Weigert.)

tamente por detrás del **fascículo longitudinal medial** (figs. 5-18B y 5-21). Las fibras del núcleo oculomotor se dirigen hacia adelante a través del núcleo rojo para salir sobre la cara medial del pie peduncular en la fosa interpeduncular. El núcleo del nervio oculomotor se divide en varios grupos celulares.

Los **lemniscos medial**, **espinal** y **trigeminal** forman una banda curva posterior a la sustancia negra pero el **lemnisco lateral** no se extiende hacia arriba hasta este nivel (figs. 5-18B y 5-21).

El **núcleo rojo** (figs. 5-18B y 5-21) es una masa redondeada de sustancia gris ubicada entre el acueducto cerebral y la sustancia negra. Su tinte rojizo, que se ve en las piezas recién obtenidas, se debe a su vascularidad y a la presencia de un pigmento que contiene hierro en el citoplasma de muchas de sus neuronas. Las fibras aferentes alcanzan el núcleo rojo desde (1) la corteza cerebral a través de las fibras corticoespinales, (2) el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior y (3) el núcleo lenticular, los núcleos subtalámico e hipotalámico, la sustancia negra y la médula espinal. Las fibras eferentes abandonan el núcleo rojo y se dirigen a (1) la médula espinal a través del tracto rubroespinal (a medida que este tracto desciende, se decusa), (2) la formación reticular a través del tracto rubrorreticular, (3) el tálamo y (4) la sustancia negra.

La **formación reticular** está situada en el tegmento por fuera y por detrás del núcleo rojo (figs. 5-18B y 5-21).

El **pie peduncular** contiene los tractos descendentes importantes idénticos, las **fibras corticoespinales**, **corticonucleares** y **corticopontinas**, que están presentes a nivel del colículo inferior (véase cuadro 5-3).

La continuidad de los distintos núcleos de los nervios craneales a través de las diferentes regiones del tronco del encéfalo se muestra esquemáticamente en la figura 5-22.

CORRELACIÓN CLÍNICA

IMPORTANCIA CLÍNICA DEL BULBO RAQUÍDEO

El bulbo raquídeo no sólo contiene muchos núcleos de nervios craneales que están vinculados con funciones vitales (p. ej., regulación de la frecuencia cardíaca y la respiración) sino que también sirve como conducto para el pasaje de los tractos ascendentes y descendentes que conectan la médula espinal con los centros superiores del sistema nervioso. Estos tractos pueden verse afectados en enfermedades desmielinizantes, neoplasias y trastornos vasculares.

Aumento de la presión en la fosa craneal posterior y su efecto sobre el bulbo raquídeo

El bulbo raquídeo está ubicado en la fosa craneal posterior, por debajo de la tienda del cerebelo y por encima del foramen magno. Se relaciona por delante con la porción basal del hueso occipital y con la porción superior de la apófisis odontoides del axis y por detrás con el cerebelo.

En los pacientes con tumores de la fosa craneal posterior la presión intracraneal aumenta y el encéfalo, es decir el cerebelo y el bulbo raquídeo, tiende a ser empujado hacia el área de menor resistencia y hay una herniación hacia abajo del bulbo y las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno. Esto puede producir cefalea, rigidez de nuca y parálisis de los nervios glosofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso debido a la tracción. En estas circunstancias es **extremadamente peligroso realizar una punción lumbar** porque la extracción súbita de líquido cefalorraquídeo puede precipitar una herniación mayor del encéfalo a través del foramen magno y una insuficiencia brusca de las funciones vitales como resultado de la presión y la isquemia de los núcleos de los nervios craneales presentes en el bulbo raquídeo.

Fenómeno de Arnold-Chiari

La **malformación de Arnold-Chiari** es una anomalía congénita en la que hay una herniación de las amígdalas del cerebelo y el bulbo raquídeo a través del foramen magno en el conducto vertebral (fig. 5-23). Esto ocasiona un bloqueo de las salidas ubicadas en el techo del cuarto ventrículo para el líquido cefalorraquídeo, lo que produce hidrocefalia interna. Habitualmente se asocia con anomalías craneovertebrales o distintas formas de espina bífida. Este trastorno se acompaña de signos y síntomas relacionados con la compresión del cerebelo y del bulbo raquídeo y con el compromiso de los últimos cuatro nervios craneales.

Trastornos vasculares del bulbo raquídeo

SÍNDROME BULBAR LATERAL DE WALLENBERG

La porción lateral del bulbo raquídeo está irrigada por la arteria cerebelosa posteroinferior, que habitualmente es una rama de la arteria vertebral. La trombosis de cualquiera de estas arterias (fig. 5-24) produce los siguientes signos y síntomas: disfagia y disartria

Cuadro 5-3 Comparación de dos niveles del mesencéfalo que muestra las principales estructuras en cada nivel*

Nivel	Cavidad	Núcleos	Tracto motor	Tractos sensitivos
Colículos inferiores	Acueducto cerebral	Colículo inferior, sustancia negra, núcleo del nervio troclear, núcleos mesencéfalicos del nervio craneal V	Tractos corticoespinales y corticonucleares, temporopontinos, frontopontinos, fascículo longitudinal medial	Lemniscos lateral, trigeminal, espinal y medial, decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
Colículos superiores	Acueducto cerebral	Colículo superior, sustancia negra, núcleo del nervio oculomotor, núcleo de Edinger-Westphal, núcleo rojo, núcleo mesencefálico del nervio craneal V	Tractos corticoespinales y corticonucleares, temporopontinos, frontopontinos, fascículo longitudinal medial, decusación del tracto rubroespinal	Lemniscos trigeminal, espinal y medial

* Obsérvese que la formación reticular está presente en todos los niveles.

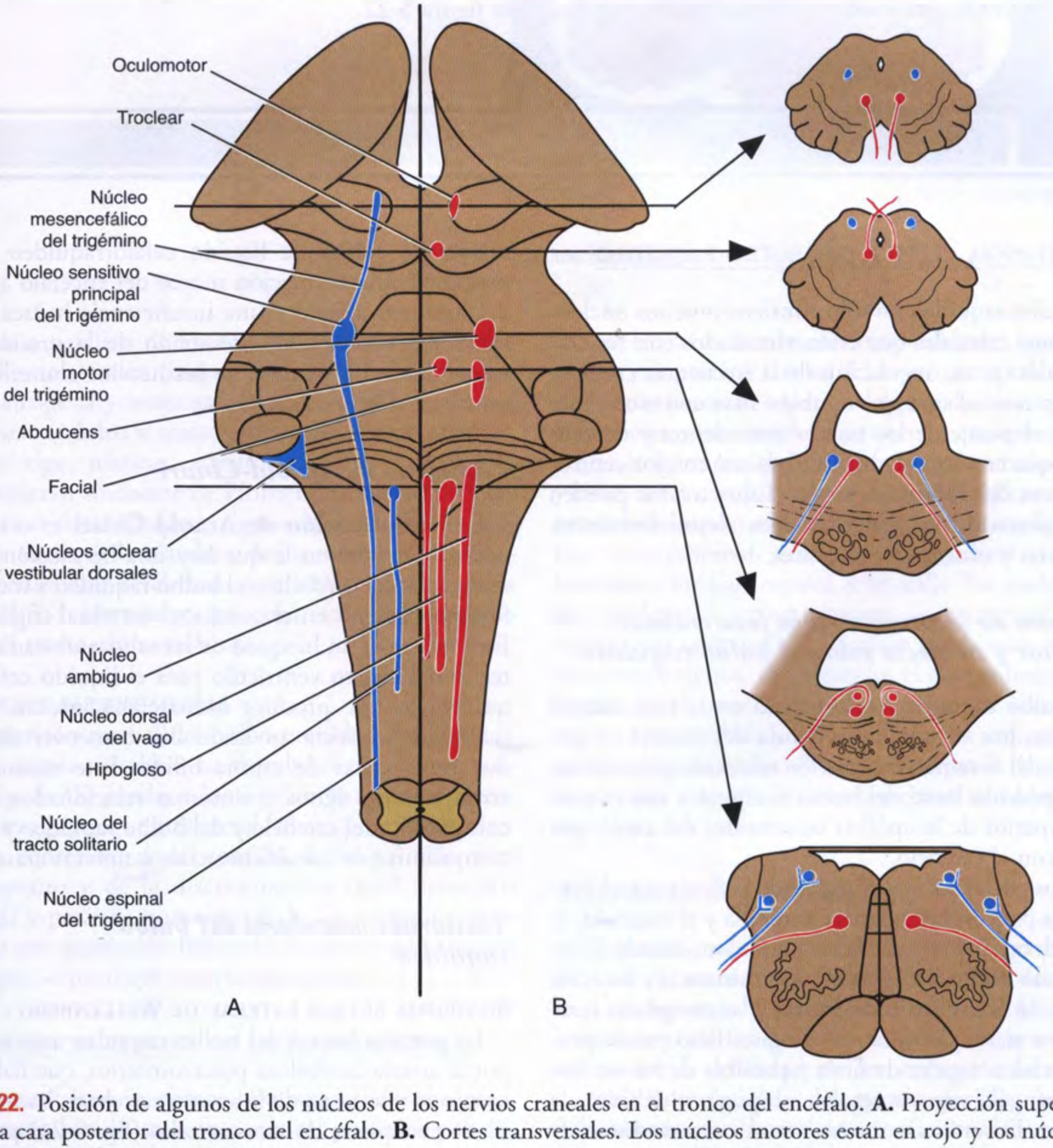

Oculomotor
Troclear
Núcleo mesencefálico del trigémino
Núcleo sensitivo principal del trigémino
Núcleo motor del trigémino
Abducens
Facial
Núcleos coclear y vestibular dorsales
Núcleo ambiguo
Núcleo dorsal del vago
Hipogloso
Núcleo del tracto solitario
Núcleo espinal del trigémino
A
B

Fig. 5-22. Posición de algunos de los núcleos de los nervios craneales en el tronco del encéfalo. **A.** Proyección superficial sobre la cara posterior del tronco del encéfalo. **B.** Cortes transversales. Los núcleos motores están en rojo y los núcleos sensitivos en azul.

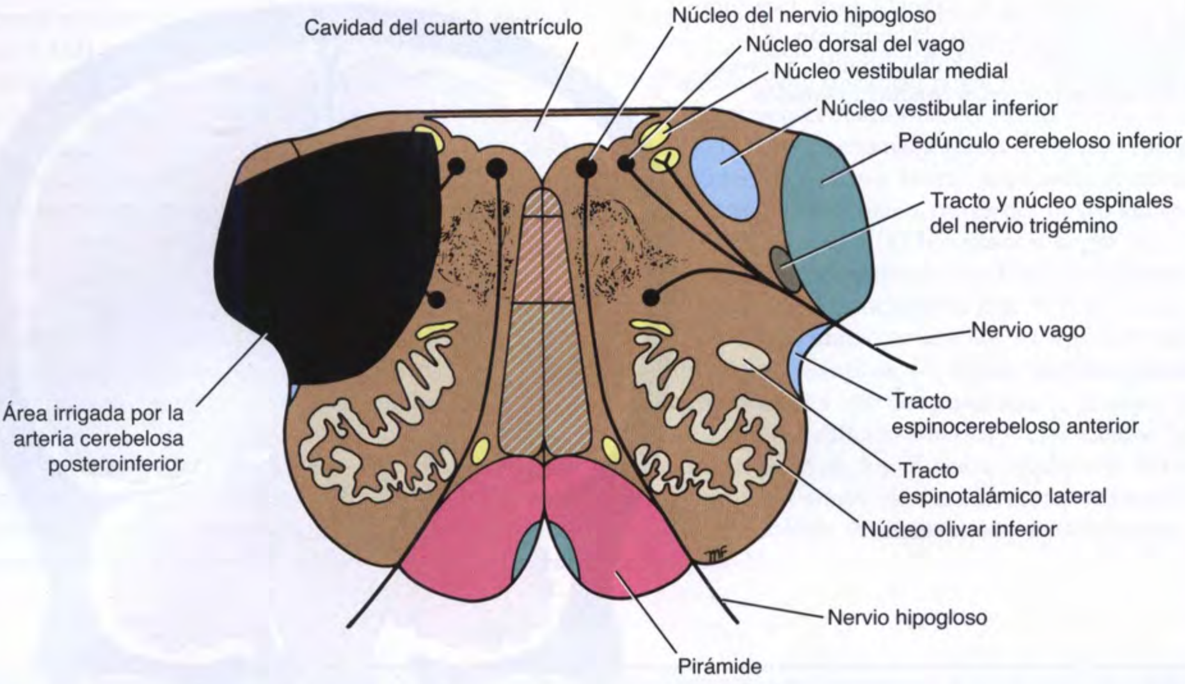

Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo del nervio hipogloso
Núcleo dorsal del vago
Núcleo vestibular medial
Núcleo vestibular inferior
Pedúnculo cerebeloso inferior
Tracto y núcleo espinales del nervio trigémino
Nervio vago
Área irrigada por la arteria cerebelosa posteroinferior
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinotalámico lateral
Núcleo olivar inferior
Nervio hipogloso
Pirámide

Fig. 5-24. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de los núcleos olivares inferiores que muestra la extensión de la lesión que produce el síndrome bulbar lateral.

debilidad de los músculos de la mandíbula (núcleo del nervio trigémino), deterioro de la audición (núcleos cocleares), hemiparesia contralateral, cuadriparesia (fibras corticoespinales), anestesia al tacto leve con conservación de la apreciación del dolor en la piel del rostro (compromiso del núcleo sensitivo principal del nervio trigémino, que deja intactos el núcleo y el tracto espinal del trigémino) y déficits sensitivos contralaterales del tronco y los miembros (lemniscos medial y espinal). El compromiso de los tractos coticopontocerebelosos puede producir signos y síntomas cerebelosos homolaterales. Puede haber deterioro de la

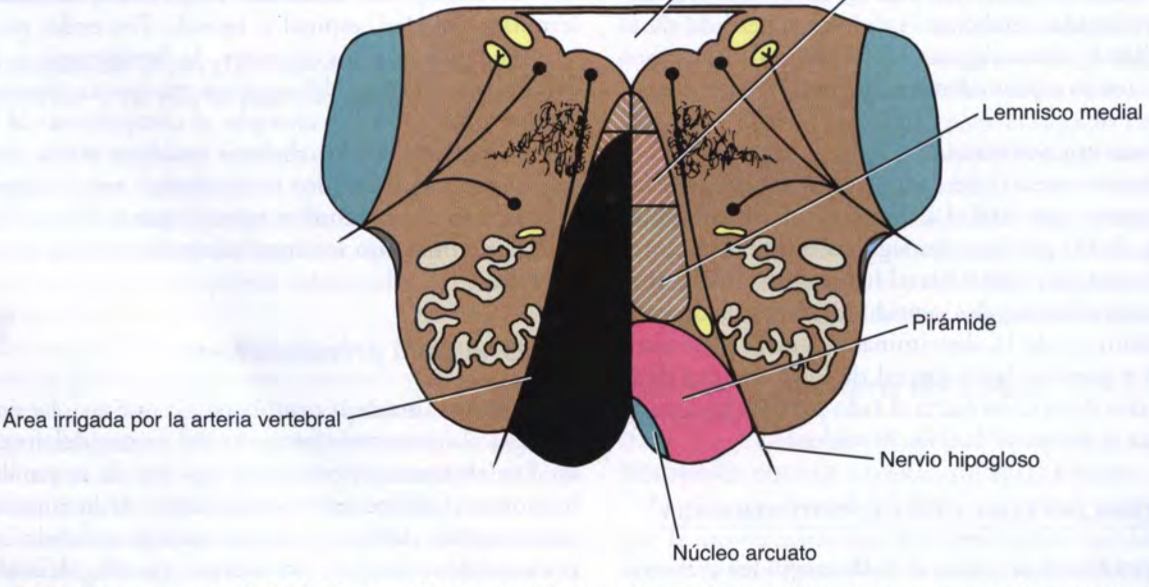

Cavidad del cuarto ventrículo
Tracto tectoespinal
Lemnisco medial
Pirámide
Área irrigada por la arteria vertebral
Nervio hipogloso
Núcleo arcuato

Fig. 5-25. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de los núcleos olivares inferiores que muestra la extensión de la lesión que produce el síndrome bulbar medial.

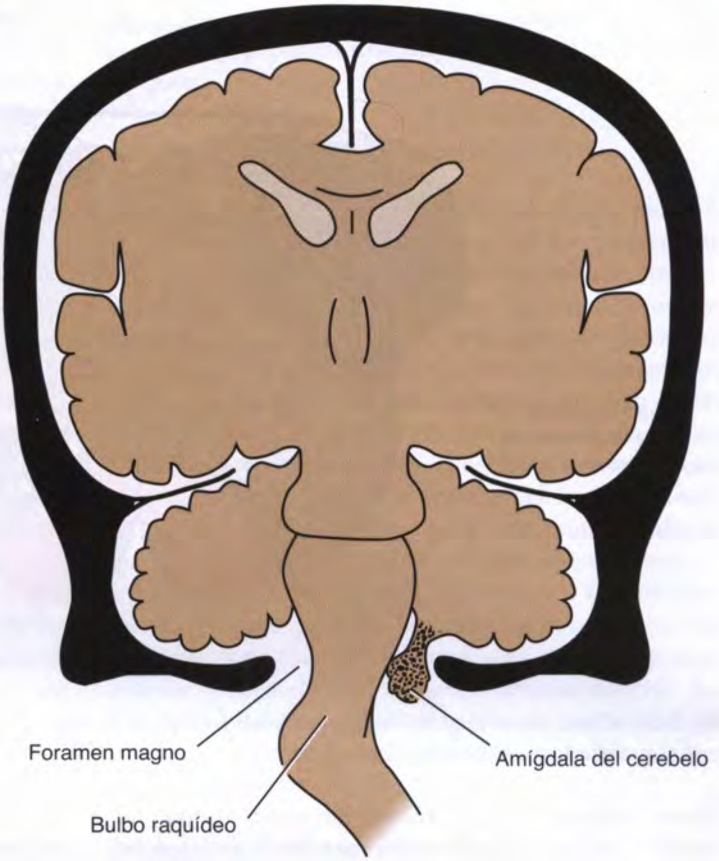


Fig. 5-23. Fenómeno de Arnold-Chiari. Este corte coronal del cráneo muestra la herniación de la amígdala cerebelosa y el bulbo raquídeo a través del foramen magno en el conducto raquídeo.

debidas a parálisis de los músculos palatinos y laríngeos homolaterales (inervados por el núcleo ambiguo), analgesia y termoanestesia del lado homolateral del rostro (núcleo y tracto espinal del nervio trigémino), vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo (núcleos vestibulares), síndrome de Horner homolateral (fibras simpáticas descendentes), signos cerebelosos homolaterales, ataxia de la marcha y de los miembros (cerebelo o pedúnculo cerebeloso inferior) y pérdida de la sensibilidad termoalgésica contralateral (lemnisco espinal, tracto espinotalámico).

SÍNDROME BULBAR MEDIAL

La porción medial del bulbo raquídeo está irrigada por la arteria vertebral. La trombosis de la rama bulbar (fig. 5-25) produce los siguientes signos y síntomas: hemiparesia contralateral (tracto piramidal), alteración contralateral del sentido de la posición y el movimiento y de la discriminación táctil (lemnisco medial) y parálisis homolateral de los músculos de la lengua con desviación hacia el lado paralizado cuando la lengua se protruye (nervio hipogloso).

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA PROTUBERANCIA

La protuberancia, como el bulbo raquídeo y el cerebelo, está ubicada en la fosa craneal posterior por debajo de la tienda del cerebelo. Se relaciona por delante con la arteria basilar, el dorso sellar del hueso esfenoides y la porción basilar del hueso occipital. Además de formar la mitad superior del piso del cuarto ventrículo, posee varios núcleos de nervios craneales importantes (trigémino, abducens, facial y vestibulococlear) y sirve como conducto para tractos ascendentes y descendentes importantes (corticonuclear, corticopontino, corticoespinal, fascículo longitudinal medial y lemniscos medial, espinal y lateral). Por ende, no es sorprendente que los tumores, la hemorragia o los infartos en esta área del encéfalo produzcan distintos síntomas y signos. Por ejemplo, el compromiso de los tractos corticopontocerebelosos produce ataxia cerebelosa pronunciada y los movimientos voluntarios se acompañan de un temblor rítmico que se desarrolla y se acentúa más con los movimientos (temblor intencional).

Tumores de la protuberancia

El astrocitoma de la protuberancia que aparece en la niñez es el tumor más frecuente del tronco del encéfalo. Los síntomas y los signos son los de la parálisis homolateral de los nervios craneales y la hemiparesia contralateral: debilidad de los músculos faciales del mismo lado (núcleo del nervio facial), debilidad del músculo recto lateral de uno o ambos lados (núcleo del nervio abducens), nistagmo (núcleo vestibular),

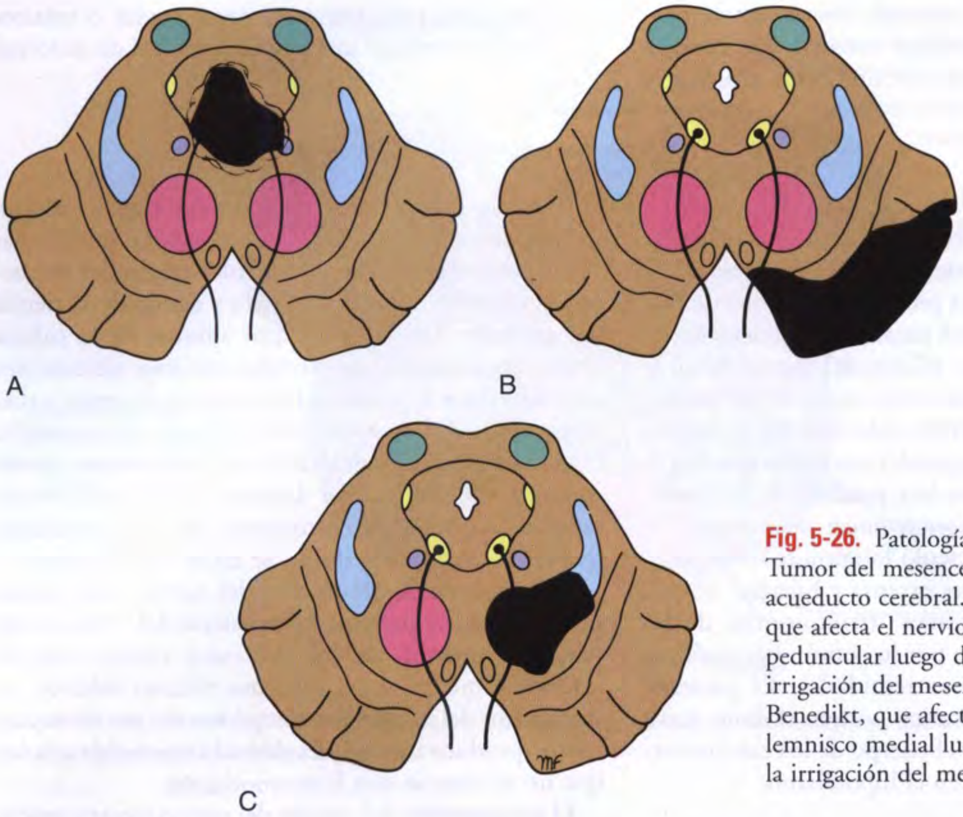


Fig. 5-26. Patología del mesencéfalo. **A.** Tumor del mesencéfalo que bloquea el acueducto cerebral. **B.** Síndrome de Weber, que afecta el nervio oculomotor y el pie peduncular luego de la oclusión de la irrigación del mesencéfalo. **C.** Síndrome de Benedikt, que afecta el núcleo rojo y el lemnisco medial luego de la oclusión de la irrigación del mesencéfalo.

Lesiones vasculares del mesencéfalo

SÍNDROME DE WEBER

El síndrome de Weber (fig. 5-26B), que habitualmente es producido por la oclusión de una rama de la arteria cerebral posterior que irriga el mesencéfalo, da como resultado la necrosis del tejido encefálico que afecta el nervio oculomotor y el pie peduncular. Hay oftalmoplejía homolateral y parálisis contralateral de la parte inferior del rostro, la lengua y el brazo y la pierna. El ojo se desvía hacia afuera debido a la parálisis del músculo recto medial, hay caída (ptosis) del párpado superior y la pupila está dilatada y fija con la luz y la acomodación.

SÍNDROME DE BENEDIKT

El síndrome de Benedikt (fig. 5-26C) es similar al síndrome de Weber pero la necrosis afecta el lemnisco medial y el núcleo rojo y produce hemianestesia contralateral y movimientos involuntarios de los miembros del lado opuesto.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Mientras llevaba a cabo el examen físico de un paciente con un tumor intracraneal, el neurólogo se volvió hacia un estudiante de medicina y le preguntó qué signos o síntomas buscaría que le permitieran localizar el tumor en la región del bulbo raquídeo. ¿Cómo hubiera respondido usted a la pregunta?
2. Un niño de 6 meses murió por hidrocefalia y un mielocele en la región torácica inferior. En la necropsia se observó que el cerebro posterior estaba deformado. La parte inferior del bulbo raquídeo se extendía hacia abajo en el conducto vertebral a través del foramen magno hasta la tercera vértebra cervical. Los últimos cuatro pares craneales eran más largos que lo normal y las raíces de los nervios cervicales superiores ascendían hasta llegar a su salida del conducto vertebral. El cerebelo del lado izquierdo se extendía por abajo a través del foramen magno hasta la tercera vértebra cervical, donde estaba adherido a la médula espinal. El techo del cuarto ventrículo estaba anormalmente bajo. (a) ¿Cuál es el nombre de esta

desviación conjugada de la mirada debido al compromiso del fascículo longitudinal medial, que conecta los núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens.

Hemorragia pontina

La protuberancia está irrigada por la arteria basilar y las arterias cerebelosas anterior, inferior y superior. Si se produce una hemorragia proveniente de una de esas arterias y es unilateral habrá parálisis facial del lado de la lesión (compromiso del núcleo del nervio facial y, por ende, parálisis de las neuronas motoras inferiores) y parálisis de los miembros del lado opuesto (compromiso de las fibras corticoespinales cuando atraviesan la protuberancia). A menudo hay parálisis de la desviación ocular conjugada (compromiso del núcleo del nervio abducens y del fascículo longitudinal medial).

Cuando la hemorragia es extensa y bilateral las pupilas pueden ser "puntiformes" (compromiso de las fibras simpáticas oculares); por lo común hay parálisis bilateral del rostro y las extremidades. El paciente puede volverse poiquilotérmico porque el daño grave de la protuberancia separa el cuerpo de los centros termorreguladores presentes en el hipotálamo.

Infartos de la protuberancia

Por lo general esta patología se debe a trombosis o embolia de la arteria basilar o de sus ramas. Si afecta el área paramediana de la protuberancia se pueden dañar los tractos corticoespinales, los núcleos pontinos y las fibras que se dirigen al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio. Un infarto ubicado en posición lateral puede afectar el nervio trigémino, el lemnisco medial y el pedúnculo cerebeloso medio; también pueden resultar afectadas las fibras corticoespinales para los miembros inferiores.

Los trastornos clínicos mencionados se comprenden con más claridad después de estudiar los tractos ascendentes y descendentes del encéfalo y la médula espinal (véanse pp. 155 y 166).

IMPORTANCIA CLÍNICA DEL MESENCÉFALO

El mesencéfalo forma el extremo superior del estrecho tallo del encéfalo o tronco del encéfalo. A medida que asciende fuera de la fosa craneal posterior a través de la abertura rígida relativamente pequeña en la tienda del cerebelo, es vulnerable a la lesión traumática. Posee dos núcleos de nervios craneales importantes (oculomotor y troclear), centros reflejos (los colículos) y el núcleo rojo y la sustancia negra, que influyen mucho en la función motora, y sirve como conducto para muchos tractos ascendentes y descendentes importantes. Como otras partes del tronco del encéfalo, es un sitio para tumores, hemorragias o infartos que pueden producir una amplia variedad de síntomas y signos.

Traumatismos del mesencéfalo

Entre los mecanismos de lesión del mesencéfalo un movimiento lateral súbito de la cabeza podría dar como resultado que los pedúnculos cerebrales impactaran contra el borde libre rígido y agudo de la tienda del cerebelo. Los movimientos súbitos de la cabeza como consecuencia de un traumatismo determinan que diferentes regiones del encéfalo se muevan a distintas velocidades en relación con otras. Por ejemplo, la unidad anatómica grande, el cerebro anterior, puede moverse a una velocidad diferente del resto del encéfalo, como el cerebelo. Esto puede dar como resultado que el mesencéfalo se doble, se estire o se desgarre.

El compromiso del núcleo del nervio oculomotor puede producir parálisis homolateral del elevador del párpado superior, de los músculos rectos superior, inferior y medial y del músculo oblicuo inferior. La disfunción del núcleo parasimpático del nervio oculomotor produce una pupila dilatada insensible a la luz que no se contrae con la acomodación.

El compromiso del núcleo del nervio troclear puede producir parálisis contralateral del músculo oblicuo superior. Así, se observa que el compromiso de uno de estos núcleos o de ambos (o de las fibras corticonucleares que convergen en ellos) puede producir deterioro de los movimientos oculares.

Bloqueo del acueducto cerebral

La cavidad del mesencéfalo, el acueducto cerebral, es una de las partes más estrechas del sistema ventricular. Normalmente el líquido cefalorraquídeo que se ha producido en los ventrículos laterales y el tercer ventrículo pasa a través de este conducto para entrar en el cuarto ventrículo y así escapa a través de los forámenes que hay en su techo para entrar en el espacio subaracnoideo. En la hidrocefalia congénita el acueducto cerebral puede estar bloqueado o reemplazado por numerosos conductos tubulares pequeños que son insuficientes para el flujo normal del líquido cefalorraquídeo. Un tumor del mesencéfalo (fig. 5-26A) o la compresión del mesencéfalo por un tumor originado fuera de él pueden comprimir el acueducto y producir hidrocefalia. Cuando el acueducto cerebral está bloqueado, el líquido cefalorraquídeo que se acumula dentro del tercer ventrículo y los ventrículos laterales produce lesiones en el mesencéfalo. La presencia de los núcleos de los nervios oculomotor y troclear junto con los tractos corticoespinales y corticonucleares descendentes importantes puede aportar signos y síntomas útiles para localizar con precisión una lesión del tronco del encéfalo.

de ambas pupilas reveló que estaban dilatadas y no se contraían al iluminar los ojos. Los movimientos y la sensibilidad del rostro eran normales. Los movimientos de los miembros superiores e inferiores también eran normales. No había evidencias de pérdida o alteración de las sensaciones cutáneas en los miembros superiores o inferiores. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía para establecer el diagnóstico y localizar con precisión el sitio de la lesión. Diga si es unilateral o bilateral.

11. Un hombre de 57 años con hipertensión fue internado en el hospital con diagnóstico de hemorragia en el mesencéfalo, posiblemente proveniente de una rama de la arteria cerebral posterior. En el examen físico se halló parálisis de los músculos elevadores del párpado superior, recto superior, recto medial, recto inferior y oblicuo inferior del lado derecho. Además, la pupila derecha estaba dilatada y no se contraía con la exposición a la luz o a la acomodación. El ojo izquierdo era normal en todos los aspectos. El paciente tenía hipersensibilidad al tacto en la piel del lado izquierdo del rostro y pérdida de la sensibilidad cutánea en la mayor parte de la pierna y el brazo izquierdos. La pierna izquierda también mostraba algunos movimientos lentos espontáneos de torsión (atetosis). Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique los signos y los síntomas que mostraba este paciente.
12. En una mujer de 41 años se diagnosticó una lesión del mesencéfalo. Durante el examen físico se observó parálisis del nervio oculomotor del lado izquierdo (parálisis de los músculos extraoculares izquierdos salvo los músculos recto lateral y oblicuo superior) y ausencia de los reflejos fotomotor y de acomodación del lado izquierdo. Había cierta debilidad pero no atrofia de los músculos de la parte inferior del rostro y la lengua del lado derecho. Además había evidencias de parálisis espástica del brazo y la pierna derechos. No había manifestaciones de pérdidas sensitivas en ningún lado de la cabeza, el tronco o los miembros. Con sus conocimientos de neuroanatomía ubique con precisión la lesión en el mesencéfalo de esta paciente.

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Hasta que se produce el compromiso de uno de los cuatro últimos pares craneales la localización de una lesión en el bulbo raquídeo sigue siendo incierta. Por ejemplo, el compromiso de las principales vías sensitivas ascendentes o de las vías descendentes puede ser causado por una lesión en el bulbo, la protuberancia, el mesencéfalo o la médula espinal. El compromiso del nervio glosofaríngeo puede detectarse por un reflejo nauseoso inadecuado y la pérdida de la sensibilidad gustativa en el tercio posterior de la lengua. Se puede suponer que el nervio vago está afectado si el paciente presenta algunos de los siguientes síntomas o todos ellos: deterioro de la sensibilidad faríngea, dificultad para deglutir, regurgitación nasal de líquidos con asimetría del movimiento del paladar blando y voz disfónica con parálisis de los movimientos laríngeos. La porción craneal del nervio accesorio se distribuye en el nervio vago de modo que no es posible estudiar este nervio solo. La porción espinal del nervio accesorio, que inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, nace en la médula espinal y por ende no resulta afectada por los tumores del bulbo. Para evaluar el compromiso del nervio hipogloso pueden buscarse signos de atrofia, fasciculaciones y parálisis de la mitad de la lengua.
2. (a) La malformación en la cual el cerebelo y el bulbo raquídeo se hallan en la porción cervical del conducto vertebral se conoce como malformación de Arnold-Chiari. (b) Sí, la hidrocefalia es frecuente con este trastorno. Puede deberse a distorsión o malformación de los orificios del techo del cuarto ventrículo, que normalmente permiten que el líquido cefalorraquídeo escape hacia el espacio subaracnoideo. (c) Sí, el mielocele suele asociarse con esta malformación. La razón de esta asociación no se conoce con exactitud, aunque varios investigadores creen que el mielocele es la causa primaria y que traba la porción inferior de la médula espinal en los tejidos circundantes en el momento en que se produce un crecimiento desproporcionado de la médula espinal y la columna vertebral. Esto serviría para traccionar el bulbo raquídeo y el cerebelo a través del foramen magno hacia el conducto vertebral.
3. Este paciente tiene una trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior o de la arteria vertebral del lado derecho. El vértigo es causado por el compromiso del cerebelo, de los núcleos vestibulares o de ambos. Las sensaciones cutáneas de calor y dolor se deben al compromiso del tracto espinal y del núcleo del nervio trigémino del lado derecho. El movimiento anormal del paladar

malformación? (b) ¿Es frecuente la hidrocefalia en este trastorno? (c) ¿Existe alguna asociación posible entre el mielocele torácico y la presencia de parte del cerebro posterior en el conducto vertebral?

3. Un hombre de 68 años fue internado en el hospital debido a la aparición súbita de vértigo intenso, hipo y vómitos. También refería una sensación de calor y dolor en la piel del lado derecho de la cara. Durante el examen físico el paladar blando del paciente se desviaba hacia el lado izquierdo cuando se le pedía que dijera "ah" y según el examen laringoscópico había falta de movilidad de la cuerda vocal derecha. El paciente también tenía caída del párpado superior derecho (ptosis), el ojo derecho hundido (enoftalmía) y la pupila derecha contraída (miosis). Cuando se le pidió que sacara la lengua en forma recta fuera de la boca, intentó hacerlo pero la punta de la lengua señalaba hacia la derecha. Había evidencias de alteración de la sensibilidad termoalgésica en el tronco y las extremidades del lado izquierdo. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y estaablezca el diagnóstico.
4. Mientras exploraba la fosa craneal posterior durante una necropsia el patólogo intentó determinar la salida de los nervios craneales noveno y décimo y de la porción craneal del undécimo nervio en el cerebro posterior. Describa por dónde salen estos nervios del cerebro posterior.
5. Una mujer llevó a su hija de 10 años al médico porque había notado debilidad en la mitad derecha de su cara y una aparente falta de reacción ante los cambios emocionales. También había observado que la boca de la niña se hallaba ligeramente traccionada hacia la izquierda, sobre todo cuando estaba cansada. Cuando se la interrogó la paciente admitió que la comida tendía a quedarse dentro de su mejilla derecha y que "sentía extraño" el lado derecho de la cara. La madre había notado por primera vez los cambios faciales tres meses antes y desde ese momento el trastorno había ido empeorando progresivamente. En el examen había debilidad evidente de los músculos faciales del lado derecho; los de lado izquierdo eran normales. La sensibilidad cutánea a la estimulación del rostro era normal. En el examen de la motilidad ocular se observaba una debilidad leve del músculo recto lateral del lado derecho. El examen de los movimientos del brazo y la pierna mostró una debilidad leve del lado izquierdo. Con sus conocimientos de neuroanatomía relacione estos signos y síntomas con una lesión en la protuberancia.
6. Un hombre de 65 años fue internado en el departamento de emergencias con diagnóstico de hemorragia pontina grave. En el examen se observó que tenía pupilas "puntiformes" bilaterales y cuadriplejía ¿Cómo puede explicar la presencia de las pupilas "puntiformes"?
7. Un hombre de 46 años consultó a su médico por síntomas de sordera, vértigo y visión doble (diplopía). Durante el interrogatorio el paciente dijo que también sufría cefaleas intensas, que estaban aumentando en frecuencia e intensidad. La semana anterior había vomitado varias veces durante un episodio de cefalea. En el examen se observó que presentaba estrabismo interno derecho leve y aplanamiento de los surcos cutáneos del lado derecho de la frente y una caída leve del ángulo derecho de la boca. Había evidencias definidas de deterioro de la audición del lado derecho. En el examen destinado a evaluar la posible pérdida sensitiva se observó un deterioro sensitivo definido del lado derecho del rostro en las áreas inervadas por los ramos maxilar y mandibular del nervio trigémino. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía para explicar los síntomas y los signos.
8. Después de un accidente automovilístico grave que ocasionó la muerte del conductor de uno de los vehículos se realizó una necropsia y se abrió el cráneo del cadáver. Se halló un hematoma subdural masivo en la fosa craneal media. La rápida acumulación de sangre dentro del cráneo había ejercido presión sobre el encéfalo por encima de la tienda del cerebelo. El uncus del lóbulo temporal había sido forzado hacia abajo a través del hiato en la tienda del cerebelo. ¿Qué efecto cree usted que tuvieron estos cambios intracraneales sobre el mesencéfalo de esta persona?
9. Una mujer llevó a su hija de 3 meses al pediatra porque estaba preocupada por el gran tamaño de la cabeza de la niña, que en todos los demás aspectos era perfectamente normal. El examen demostró que el diámetro de la cabeza era mayor que lo normal para la edad; las fontanelas eran anormalmente grandes y estaban moderadamente tensas. El cuero cabelludo era brillante y las venas estaban moderadamente dilatadas. Los ojos eran normales y el desarrollo psicofísico de la niña se hallaba dentro de los límites normales. La TC y la RM del cráneo mostraron una gran dilatación del tercer ventrículo y los ventrículos laterales del encéfalo. ¿Cuál es su diagnóstico? ¿Qué tratamiento posible hubiera sugerido usted?
10. Un hombre de 20 años fue visto por un neurólogo debido a antecedentes de visión doble de 3 meses de evolución. En el examen se comprobó que ambos ojos estaban girados hacia abajo y afuera en reposo. El paciente no podía mover los ojos hacia arriba ni hacia adentro. Ambos párpados superiores estaban caídos (ptosis). El examen

oblicuo superior (nervio troclear) y recto lateral (nervio abducens).

11. El paciente tenía una hemorragia del lado derecho del tegmento del mesencéfalo que afectaba el tercer nervio craneal derecho. Los tractos ascendentes del nervio trigémino izquierdo también estaban afectados. Después de salir de los núcleos sensitivos del nervio trigémino izquierdo estos tractos cruzan la línea media y ascienden a través del lemnisco trigeminal del lado derecho. La pérdida de sensibilidad de los miembros superior e inferior izquierdos se debía al compromiso de los lemniscos medial y espinal derechos. Los movimientos atetoides de la pierna izquierda se pueden explicar sobre la base del compromiso del núcleo rojo derecho. La ausencia de espasticidad en el brazo y la pierna izquierdos indicaría que la lesión no habría afectado los tractos descendentes derechos. Para mayores aclaraciones consúltense las descripciones de los distintos tractos (véanse pp. 183 y 184).
12. La necropsia mostró una lesión vascular que afectaba una rama de la arteria cerebral posterior. Se observó un reblandecimiento encefálico considerable en la región de la sustancia negra y el pie peduncular del lado izquierdo del mesencéfalo. El nervio oculomotor izquierdo estaba afectado cuando atravesaba el área infartada. Las fibras corticonucleares que se dirigen hacia el núcleo del nervio facial y el núcleo del nervio hipogloso estaban afectadas en su descenso a través del pie peduncular izquierdo (cruzan la línea media a nivel de los núcleos). Las fibras corticoespinales del lado izquierdo también estaban afectadas (cruzan en el bulbo raquídeo), de ahí la parálisis espástica del brazo y la pierna derechos. Los lemniscos trigeminal izquierdo y medial izquierdo estaban intactos, lo que explica la ausencia de cambios sensitivos del lado derecho del cuerpo. Éste es un buen ejemplo del síndrome de Weber.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la superficie anterior del bulbo raquídeo:
   (a) Las pirámides se ahúsan hacia abajo y dan origen a la decusación piramidal.
   (b) A cada lado de la línea media hay un engrosamiento ovoide denominado oliva que contiene las fibras corticoespinales.
   (c) El nervio hipogloso sale entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior.
   (d) El nervio vago sale entre la pirámide y la oliva.
   (e) El nervio abducens sale entre la protuberancia y el mesencéfalo.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el bulbo raquídeo:
   (a) La mitad caudal del piso del cuarto ventrículo está formada por la mitad rostral del bulbo.
   (b) El conducto central se extiende en toda la longitud del bulbo raquídeo.
   (c) El núcleo grácil está ubicado por debajo del tubérculo grácil sobre la superficie anterior del bulbo.
   (d) La decusación de los lemniscos mediales tiene lugar en la mitad rostral del bulbo.
   (e) El cerebelo se encuentra por delante del bulbo raquídeo.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el interior de la porción inferior del bulbo raquídeo:
   (a) La decusación piramidal representa el entrecruzamiento de una cuarta parte de las fibras corticoespinales desde un lado del bulbo hacia el otro.
   (b) El conducto central de la médula espinal no continúa hacia arriba en el bulbo raquídeo.
   (c) La sustancia gelatinosa no se continúa con el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino.
   (d) El lemnisco medial está formado por el tracto espinotalámico anterior y el tracto espinotectal.
   (e) Las fibras arcuatas internas salen del núcleo grácil y del núcleo cuneiforme.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el interior de la porción superior del bulbo raquídeo:
   (a) La formación reticular consiste en fibras nerviosas y no existen células nerviosas.
   (b) El núcleo ambiguo constituye el núcleo motor del nervio vago, la porción craneal del nervio accesorio y el nervio hipogloso.
   (c) Por debajo del piso del cuarto ventrículo se encuentran el núcleo dorsal del nervio vago y los núcleos vestibulares.
   (d) El fascículo longitudinal medial es un haz de fibras ascendentes que se halla a cada lado de la línea media.
   (e) El pedúnculo cerebeloso inferior conecta la protuberancia con el cerebelo.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el fenómeno de Arnold-Chiari:

blando y la fijación de la cuerda vocal derecha se deben al compromiso del núcleo del nervio vago y el nervio accesorio del lado derecho. La ptosis, la enoftalmía y la miosis (síndrome de Horner) son producidas por el compromiso de las fibras descendentes de la porción simpática del sistema nervioso autónomo. La desviación de la punta de la lengua hacia la derecha se debe al compromiso del núcleo del nervio hipogloso derecho (el músculo geniogloso derecho está paralizado). La pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado contralateral del cuerpo es causada por el compromiso de los tractos espinotalámicos laterales ascendentes. Este síndrome clínico característico resulta del corte de la irrigación arterial en un área cuneiforme de la porción posterolateral del bulbo raquídeo y la superficie inferior del cerebelo.

4. Los pares craneales noveno y décimo y la porción craneal del undécimo par salen del bulbo raquídeo en un surco ubicado entre las olivas y los pedúnculos cerebelosos inferiores.
5. Más tarde se halló que esta niña de 10 años tenía un astrocitoma de la protuberancia. La debilidad facial unilateral derecha, asociada con debilidad del músculo recto lateral derecho del ojo, se debía al compromiso tumoral de los núcleos de los nervios facial y abducens del lado derecho. La ausencia de parestesias del rostro indicaba que el núcleo sensitivo principal del nervio trigémino estaba intacto a ambos lados. La debilidad en los movimientos del brazo izquierdo y la pierna izquierda se debía al compromiso de las fibras corticoespinales en la protuberancia (recuérdese que la mayoría de estas fibras cruzan sobre el lado opuesto en la decusación de las pirámides en el bulbo).
6. Las pupilas "puntiformes" indican que los músculos constrictores de las pupilas se encuentran fuertemente contraídos y que los músculos dilatadores de las pupilas están paralizados. Los músculos dilatadores de las pupilas son inervados por fibras simpáticas, que descienden a través de la protuberancia (cuya posición no se conoce con precisión) hasta las columnas grises laterales de la porción torácica de la médula espinal. Aquí las fibras establecen sinapsis y se produce la eferencia simpática toracolumbar.
7. La sordera y el vértigo se debían a lesiones de los núcleos cocleares y vestibulares en la porción superior de la protuberancia. La visión doble (diplopía) era producida por el compromiso del núcleo del nervio abducens en el lado derecho de la protuberancia. El antecedente de cefaleas intensas y vómitos se debía a una elevación progresiva de la presión intracraneal causada por un tumor de la protuberancia. La parálisis facial unilateral derecha se debía al compromiso del núcleo del nervio facial derecho. El déficit sensitivo de la piel de las partes media e inferior del lado derecho del rostro se debía a que el tumor afectaba el núcleo sensitivo principal del nervio trigémino derecho.
8. El uncus herniado y la hemorragia subdural produjeron compresión del pie peduncular opuesto del mesencéfalo contra el borde agudo de la tienda del cerebelo. La distorsión del mesencéfalo provocó estrechamiento del acueducto cerebral, lo que aumentó aún más la presión supratentorial por el bloqueo del pasaje del líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo al cuarto ventrículo. En estas circunstancias puede desarrollarse una hemorragia grave dentro del mesencéfalo que afecte los núcleos de los nervios craneales tercero y cuarto y varios tractos descendentes y ascendentes importantes.
9. Esta niña tenía hidrocefalia. El examen físico y las pruebas especiales demostraron que el tercer ventrículo y los ventrículos laterales del encéfalo estaban muy dilatados debido a la acumulación de líquido cefalorraquídeo en esas cavidades. Había una obstrucción mecánica del flujo del líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo al cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral. Después de haber excluido la posibilidad de que hubiera quistes o tumores resecables se pensó que la causa de la obstrucción era una atresia o una malformación congénita del acueducto cerebral. Si el trastorno hubiera sido progresivo, es decir si el bloqueo del acueducto era completo y la cabeza continuaba aumentando de tamaño a una velocidad anormal, debería haberse efectuado algún tipo de procedimiento neuroquirúrgico para desviar el líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo o de los ventrículos laterales hacia el espacio subaracnoideo o en dirección al sistema venoso del cuello.
10. El paciente murió dos años más tarde. En la necropsia se halló un gran astrocitoma que afectaba la porción central del tegmento a nivel de los colículos superiores. El paciente había mostrado todos los signos y los síntomas asociados con la hipertensión intracraneal. La presión elevada se debía en parte al crecimiento del tumor, pero el problema era complicado por la hidrocefalia en desarrollo a causa de la obstrucción del acueducto cerebral.

    Los signos y los síntomas que presentaba cuando el neurólogo lo vio por primera vez podrían ser explicados por la presencia del tumor en la sustancia gris central a nivel de los colículos superiores, y el compromiso de los núcleos del tercer par craneal de ambos lados. Esto producía ptosis bilateral, oftalmoplejía bilateral y pupilas dilatadas fijas bilaterales. La posición de reposo de los ojos hacia abajo y afuera se debía a la acción de los músculos

15. Las siguientes estructuras importantes se localizan en el tronco del encéfalo en el nivel establecido:
    (a) El núcleo rojo se ubica dentro del mesencéfalo.
    (b) El colículo facial se ubica en la porción craneal de la protuberancia.
    (c) El núcleo motor del nervio trigémino se ubica dentro de la porción caudal de la protuberancia.
    (d) El núcleo del nervio abducens se ubica dentro de la porción craneal de la protuberancia.
    (e) El núcleo del nervio troclear se ubica dentro del mesencéfalo a nivel del colículo superior.
16. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la superficie posterior de la protuberancia:
    (a) Por fuera del surco medio hay un engrosamiento alargado denominado eminencia media.
    (b) El colículo facial es producido por la raíz del nervio facial que se enrolla alrededor del núcleo del nervio abducens.
    (c) El piso de la porción inferior del surco limitante está pigmentado y se denomina sustancia ferruginosa.
    (d) El área vestibular se ubica en posición medial respecto del surco limitante.
    (e) El cerebelo se encuentra delante de la protuberancia.
17. Las siguientes afirmaciones se relacionan con un corte transversal a nivel de la porción caudal de la protuberancia:
    (a) Los núcleos pontinos se ubican entre las fibras pontinas transversas.
    (b) Los núcleos vestibulares se ubican en posición medial respecto del núcleo del nervio abducens.
    (c) El cuerpo trapezoide está formado por fibras derivadas de los núcleos de los nervios faciales.
    (d) El tegmento es la parte de la protuberancia que se ubica por delante del cuerpo trapezoide.
    (e) El fascículo longitudinal medial se ubica por encima del piso del cuarto ventrículo a cada lado de la línea media.
18. Las siguientes afirmaciones se relacionan con un corte transversal a nivel de la porción craneal de la protuberancia:
    (a) El núcleo motor del nervio trigémino se ubica por fuera del núcleo sensitivo principal en el tegmento.
    (b) El lemnisco medial ha rotado de modo que su eje mayor se ubica en posición vertical.
    (c) Los haces de fibras corticoespinales se ubican entre las fibras pontinas transversas.
    (d) El fascículo longitudinal medial une el tálamo con el núcleo espinal del nervio trigémino.
    (e) La raíz motora del nervio trigémino es mucho más grande que la raíz sensitiva.
19. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la protuberancia:
    (a) Está relacionada por arriba con el dorso sellar del hueso esfenoides.
    (b) Se ubica en la fosa craneal media.
    (c) Los tumores de la glía de la protuberancia son raros.
    (d) Las fibras corticopontinas terminan en los núcleos pontinos.
    (e) La protuberancia recibe su irrigación de la arteria carótida interna.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 5-28. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

20. Número 1
21. Número 2
22. Número 3
23. Número 4
24. Número 5
25. Número 6

(a) Surco basilar
(b) Fascículo longitudinal medial
(c) Pedúnculo cerebeloso superior
(d) Velo medular superior
(e) Ninguna de las anteriores

Elija la respuesta *correcta*.

26. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el mesencéfalo:
    (a) Pasa hacia arriba entre los bordes fijo y libre de la tienda del cerebelo.
    (b) El nervio oculomotor sale de la superficie posterior por debajo de los colículos inferiores.
    (c) El brazo del colículo superior pasa desde el colículo superior hasta el cuerpo geniculado medial.
    (d) La cavidad del mesencéfalo se denomina acueducto cerebral.
    (e) La fosa interpeduncular está limitada lateralmente por los pedúnculos cerebelosos.
27. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el mesencéfalo:
    (a) El núcleo del nervio oculomotor se encuentra dentro de él a nivel del colículo inferior.
    (b) El nervio troclear sale sobre la superficie anterior del mesencéfalo y se decusa completamente en el velo medular superior.
    (c) El núcleo troclear está ubicado en la sustancia gris central a nivel del colículo inferior.
    (d) Los lemniscos se encuentran en posición medial respecto de la sustancia gris central.

(a) Es una anomalía adquirida.
(b) Las salidas en el techo del cuarto ventrículo pueden estar bloqueadas.
(c) El cerebelo nunca se hernia a través del foramen magno.
(d) No se asocia con distintas formas de espina bífida.
(e) Es seguro realizar una punción lumbar en este trastorno.

6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el síndrome bulbar medial:
   (a) La lengua está paralizada del lado contralateral.
   (b) Hay hemiplejía homolateral.
   (c) Hay alteraciones homolaterales de la sensación de la posición y el movimiento.
   (d) Por lo común es causado por la trombosis de una rama de la arteria vertebral para el bulbo raquídeo.
   (e) Hay parálisis facial contralateral.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el síndrome bulbar lateral:
   (a) El trastorno puede ser causado por trombosis de la arteria cerebelosa anteroinferior.
   (b) Puede dañarse el núcleo ambiguo del mismo lado.
   (c) Puede haber analgesia y termoanestesia del lado contralateral del rostro.
   (d) Puede haber hipoalgesia y termoanestesia contralateral del tronco y los miembros.
   (e) Puede haber indicios de crisis comiciales.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 5-27. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

8. Número 1
9. Número 2
10. Número 3
11. Número 4
12. Número 5
13. Número 6

(a) Pedúnculo cerebeloso inferior
(b) Lemnisco medial
(c) Núcleo del nervio hipogloso
(d) Formación reticular
(e) Ninguna de las anteriores

Elija la respuesta *correcta*.

14. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la protuberancia:
    (a) El nervio trigémino sale sobre la cara lateral de la protuberancia.
    (b) El nervio glosofaríngeo sale sobre la cara anterior del tronco del encéfalo en el surco ubicado entre la protuberancia y el bulbo raquídeo.
    (c) La arteria basilar se encuentra en un surco de ubicación central situado sobre la cara anterior de la protuberancia.
    (d) Muchas fibras nerviosas presentes sobre la cara posterior de la protuberancia convergen lateralmente para formar el pedúnculo cerebeloso medio.
    (e) La protuberancia forma la mitad inferior del piso del cuarto ventrículo.

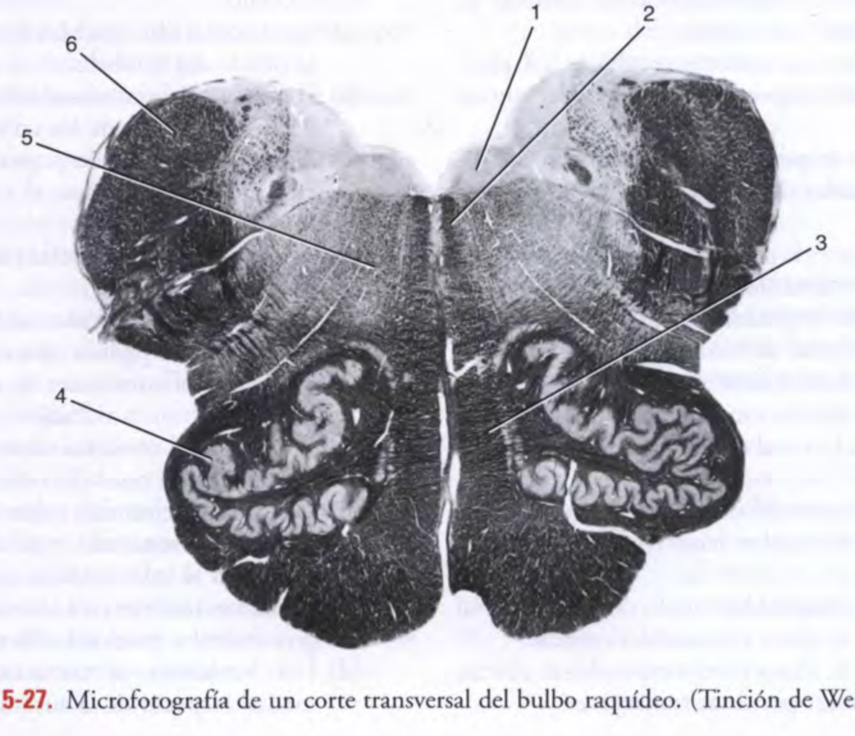


Fig. 5-27. Microfotografía de un corte transversal del bulbo raquídeo. (Tinción de Weigert.)

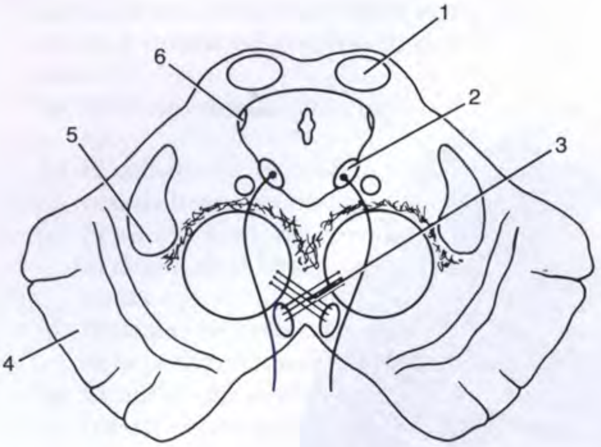


Fig. 5-29. Corte transversal del mesencéfalo.

Elija la *mejor* respuesta

Un hombre de 63 años que se quejaba de dificultad para deglutir, cierta disfonía y vértigo fue visto por un neurólogo. Todos estos síntomas habían comenzado bruscamente cuatro días antes. En el examen físico se observó pérdida del reflejo nauseoso faríngeo del lado izquierdo, analgesia facial izquierda y parálisis de la cuerda vocal izquierda.

37. Sobre la base de la anamnesis y de los resultados del examen físico seleccione el diagnóstico **más probable.**
    (a) Un tumor meníngeo en la fosa craneal posterior del lado derecho
    (b) Síndrome bulbar lateral del lado izquierdo
    (c) Síndrome bulbar medial del lado izquierdo
    (d) Síndrome bulbar lateral del lado derecho
    (e) Síndrome bulbar medial del lado derecho

Una niña de 7 años fue examinada por un neurólogo porque le había dicho a su madre que veía doble. El examen físico cuidadoso reveló que la visión doble empeoraba cuando la niña miraba hacia la izquierda. También había parálisis motora leve del miembro inferior derecho sin espasticidad y una parálisis facial leve que afectaba todo el lado izquierdo del rostro.

38. Sobre la base de la anamnesis y el examen físico podrían estar presentes los siguientes déficits neurológicos **excepto**:
    (a) La visión doble causada por debilidad del músculo recto lateral izquierdo.
    (b) La parálisis facial completa del lado izquierdo causada por el compromiso del núcleo del séptimo nervio craneal izquierdo o su nervio.
    (c) La hemiparesia derecha leve producida por el daño del tracto corticoespinal del lado derecho.
    (d) Una RM reveló la presencia de un tumor de la porción inferior de la protuberancia del lado izquierdo.
    (e) Había daño del núcleo del sexto nervio craneal izquierdo.

Una mujer de 42 años con cefalea intensa y persistente visitó a su médico. Al comienzo la cefalea no era continua y tendía a aparecer durante la noche. Ahora la cefalea estaba presente todo el tiempo y la percibía en toda la cabeza. Recientemente había comenzado a sentir náuseas y eso había conducido a varios episodios de vómitos. La última semana, al mirarse en el espejo, había observado que la pupila derecha se veía mucho más grande que la izquierda. El labio superior derecho parecía caído.

39. El examen físico reveló los siguientes hallazgos más probables **excepto**:
    (a) Debilidad de la elevación del párpado derecho.
    (b) Ptosis grave del ojo derecho.
    (c) Dilatación evidente de la pupila derecha.
    (d) Edema de papila bilateral en el examen oftalmológico.
    (e) Ninguna evidencia de parálisis de los músculos oblicuos superiores.
    (f) Espasticidad leve de los músculos del miembro inferior izquierdo observado en el examen de los miembros inferiores.
    (g) Ataxia del miembro superior derecho.
    (h) Pérdida de la sensibilidad gustativa en el tercio posterior de la lengua del lado izquierdo.
40. La combinación de la anamnesis y de los hallazgos del examen físico permitió que el médico estableciera el siguiente diagnóstico **más probable**:
    (a) Un tumor que afectaba el hemisferio cerebral izquierdo
    (b) Un tumor que afectaba el lado derecho del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores
    (c) Migraña grave
    (d) Una hemorragia cerebral que afectaba el hemisferio cerebral izquierdo.
    (e) Un tumor del lado izquierdo del mesencéfalo

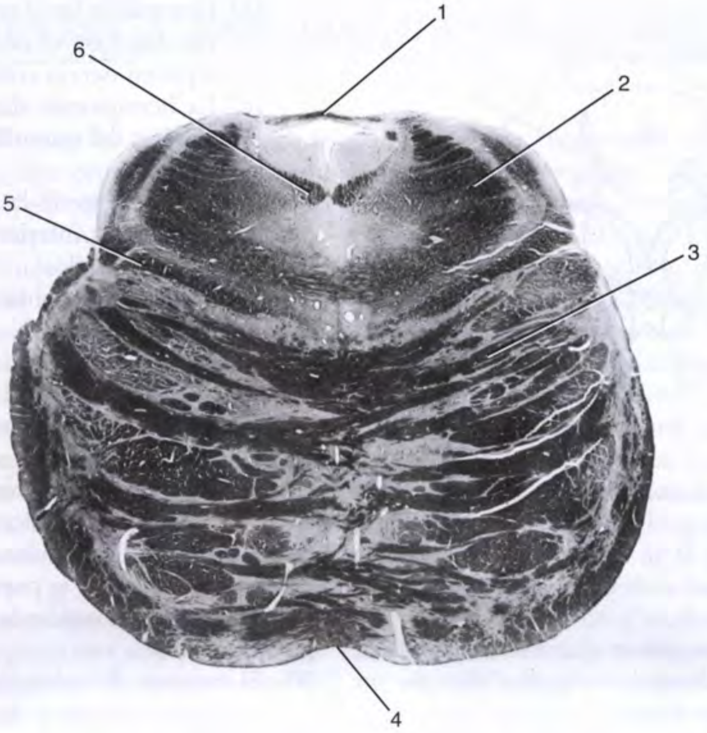


Fig. 5-28. Microfotografía de un corte transversal de la protuberancia. (Tinción de Weigert.)

(e) El lemnisco trigeminal se ubica por delante del lemnisco medial.

28. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las estructuras internas del mesencéfalo:
    (a) El techo es la parte situada por detrás del acueducto cerebral.
    (b) El pie peduncular a cada lado se ubica por detrás de la sustancia negra.
    (c) El tegmento se ubica por delante de la sustancia negra.
    (d) La sustancia gris central rodea los núcleos rojos.
    (e) La formación reticular se limita a la porción inferior del mesencéfalo.
29. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los colículos del mesencéfalo:
    (a) Se localizan en el tegmento.
    (b) Los colículos superiores están relacionados con los reflejos fotomotores.
    (c) Los colículos inferiores se ubican a nivel de los núcleos de los nervios oculomotores.
    (d) Los colículos inferiores están relacionados con los reflejos olfatorios.
    (e) Los colículos superiores se ubican a nivel de los núcleos de los nervios trocleares.
30. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los núcleos del tercer nervio craneal:
    (a) El núcleo del nervio oculomotor está ubicado por fuera de la sustancia gris central.
    (b) La porción parasimpática del núcleo del nervio oculomotor se denomina núcleo de Edinger-Westphal.
    (c) El núcleo del nervio oculomotor se ubica por detrás del acueducto cerebral.
    (d) Las fibras nerviosas provenientes del núcleo del nervio oculomotor atraviesan el núcleo rojo.
    (e) El núcleo del nervio oculomotor se ubica cerca del fascículo longitudinal lateral.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 5-29. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

31. Número 1
32. Número 2
33. Número 3
34. Número 4
35. Número 5
36. Número 6

(a) Fascículo longitudinal medial
(b) Colículo inferior
(c) Lemnisco medial
(d) Núcleo del nervio troclear
(e) Ninguno de los anteriores

caudal de la protuberancia (véase fig. 5-12). E. El núcleo del nervio troclear se ubica dentro del mesencéfalo a nivel del colículo inferior (véase fig. 5-18).

16. B es correcta. Sobre la cara posterior de la protuberancia se ubica el colículo facial, que es producido por la raíz del nervio facial que se enrolla alrededor del núcleo del nervio abducens (véase fig. 5-12). A. La eminencia media es un engrosamiento alargado por fuera del surco medio (véase fig. 5-19). C. El piso de la porción superior del surco limitante está pigmentado y se denomina sustancia ferruginosa (véase fig. 5-11). D. El área vestibular se ubica por fuera del surco limitante (véase fig. 5-11). E. El cerebelo se ubica por detrás de la protuberancia.
17. A es correcta. Los núcleos pontinos se ubican entre las fibras pontinas transversas (véase fig. 5-12). B. Los núcleos vestibulares se ubican por fuera del núcleo abducens (véase fig. 5-12). C. El cuerpo trapezoide está formado por fibras derivadas de los núcleos cocleares y los núcleos del cuerpo trapezoide (véase p. 218). D. El tegmento es la porción de la protuberancia que se ubica por detrás del cuerpo trapezoide. E. El fascículo longitudinal medial se ubica por debajo del piso del cuarto ventrículo a cada lado de la línea media (véase fig. 5-12).
18. C es correcta. En la protuberancia los haces de fibras corticoespinales se ubican entre las fibras pontinas transversas (véase fig. 5-12). A. El núcleo motor del nervio trigémino se ubica por dentro del nervio sensitivo principal en el tegmento de la protuberancia (véase fig. 5-13). B. En la porción craneal de la protuberancia el lemnisco medial ha rotado de modo que su eje mayor se ubica en posición transversal (véase fig. 5-13). D. El fascículo longitudinal medial es la vía principal que conecta los núcleos vestibulares y cocleares con los núcleos que controlan los músculos extraoculares (núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens). E. La raíz motora del nervio trigémino es mucho más pequeña que la raíz sensitiva.
19. D es correcta. En la protuberancia las fibras corticopontinas terminan en los núcleos pontinos (véase p. 218). A. La protuberancia está relacionada por delante con el dorso sellar del hueso esfenoides. B. La protuberancia se ubica en la fosa craneal posterior. C. El astrocitoma de la protuberancia es el tumor más frecuente del tronco del encéfalo. E. La protuberancia recibe su irrigación de la arteria basilar.
20. D es correcta.
21. C es correcta.
22. E es correcta. La estructura consiste en las fibras pontinas transversas.
23. A es correcta.
24. E es correcta. La estructura es el lemnisco medial.
25. B es correcta.
26. D es correcta. La cavidad del mesencéfalo se denomina acueducto cerebral (véase fig. 5-21). A. El mesencéfalo en la parte superior pasa a través del orificio en la tienda del cerebelo, por detrás del dorso sellar. B. El nervio oculomotor sale de la superficie anterior del mesencéfalo a nivel del colículo superior (véase fig. 5-18). C. El brazo del colículo superior discurre desde el colículo superior hasta el cuerpo geniculado lateral y el tracto óptico y se asocia con las funciones visuales (véase fig. 5-16). E. La fosa interpeduncular está limitada lateralmente por el pie peduncular (véase fig. 5-18).
27. C es correcta. El núcleo del nervio troclear está ubicado en la sustancia gris central del mesencéfalo a nivel del colículo inferior (véase fig. 5-18). A. En el mesencéfalo el núcleo del nervio oculomotor se encuentra a nivel del colículo superior (véase fig. 5-18). B. El nervio troclear emerge sobre la cara posterior del mesencéfalo y se decusa completamente en el velo bulbar superior (véase fig. 5-18). D. Los lemniscos se ubican por fuera de la sustancia gris central (véase fig. 5-18). E. El lemnisco trigeminal se ubica por detrás del lemnisco medial (véase fig. 5-18).
28. A es correcta. El techo es la porción del mesencéfalo situada por detrás del acueducto cerebral (véase fig. 5-17). B. En el mesencéfalo el pie peduncular se ubica por delante de la sustancia negra (véase fig. 5-18). C. El tegmento se ubica por detrás de la sustancia negra (véase fig. 5-18). D. La sustancia gris central rodea el acueducto cerebral (véase fig. 5-18). E. La formación reticular está presente en todo el mesencéfalo (véanse pp. 224 y 226).
29. B es correcta. Los colículos superiores del mesencéfalo están relacionados con los reflejos fotomotores (véase p. 224). A. Los colículos se ubican en el techo (véase fig. 5-18). C. Los colículos inferiores se ubican a nivel de los núcleos de los nervios trocleares (véase fig. 5-18). D. Los colículos inferiores están relacionados con los reflejos auditivos. E. Los colículos superiores se ubican a nivel de los núcleos rojos (véase fig. 5-18).
30. D es correcta. Las fibras nerviosas provenientes del núcleo del nervio oculomotor atraviesan el núcleo rojo (véase fig. 5-18). A. El núcleo del nervio oculomotor está situado en la sustancia gris central (véase fig. 5-18). B. La porción parasimpática del núcleo del nervio oculomotor se denomina núcleo de Edinger-Westphal. C. El núcleo del nervio oculomotor se ubica por delante del acueducto cerebral (véase fig. 5-18). E. El núcleo del nervio

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. A es correcta. Las pirámides del bulbo raquídeo se ahúsan hacia abajo y dan origen a la decusación piramidal (véase fig. 5-2). B. A cada lado de la línea media sobre la superficie anterior del bulbo por fuera de las pirámides hay un engrosamiento ovoide denominado oliva que contiene el núcleo olivar y no contiene las fibras corticoespinales (véase p. 207). C. El nervio hipogloso sale entre la pirámide y la oliva. D. El nervio vago sale entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior. E. El nervio abducens sale entre la protuberancia y el bulbo raquídeo (véase fig. 5-2).
2. A es correcta. La mitad caudal del piso del cuarto ventrículo está formada por la mitad rostral del bulbo raquídeo (véase fig. 5-2). B. El conducto central en el bulbo raquídeo se limita a la mitad caudal. C. El núcleo grácil está ubicado por debajo del tubérculo grácil sobre la cara posterior del bulbo. D. La decusación de los lemniscos mediales tiene lugar en la mitad caudal del bulbo. E. El cerebelo se ubica por detrás del bulbo raquídeo.
3. E es correcta. Las fibras arcuatas internas salen del núcleo grácil y del núcleo cuneiforme (véase fig. 4-12). A. La decusación de las pirámides representa el entrecruzamiento de tres cuartas partes de las fibras corticoespinales desde un lado del bulbo hacia el otro. B. El conducto central de la médula espinal se continúa hacia arriba en el bulbo raquídeo. C. La sustancia gelatinosa se continúa con el núcleo de la porción espinal del nervio trigémino. D. El lemnisco medial está formado por los axones de las células del núcleo grácil y el núcleo cuneiforme; los axones abandonan los núcleos y cruzan la línea media como las fibras arcuatas internas y luego ascienden hasta el tálamo (véase fig. 4-12).
4. C es correcta. Por debajo del piso del cuarto ventrículo se ubican el núcleo dorsal del nervio vago y los núcleos vestibulares (véase fig. 5-7). A. La formación reticular en la porción superior del bulbo raquídeo consiste en una mezcla de fibras nerviosas y células nerviosas pequeñas. B. El núcleo ambiguo constituye el núcleo motor del nervio glosofaríngeo, del nervio vago y de la porción craneal del nervio accesorio. D. El fascículo longitudinal medial es un haz de fibras ascendentes y descendentes que se ubican por detrás del lemnisco medial a cada lado de la línea media (véase fig. 5-7). E. El pedúnculo cerebeloso inferior conecta el bulbo raquídeo con el cerebelo.
5. B es correcta. En el fenómeno de Arnold-Chiari las salidas en el techo del cuarto ventrículo pueden estar bloqueadas (véase p. 226). A. Es una anomalía congénita. C. La amígdala del cerebelo puede herniarse a través del foramen magno (véase fig. 5-23). D. El fenómeno de Arnold-Chiari suele asociarse con distintas formas de espina bífida. E. Es peligroso realizar una punción lumbar en este trastorno (véase p. 226).
6. D es correcta. El síndrome bulbar medial por lo común es causado por la trombosis de una rama de la arteria vertebral para el bulbo raquídeo (véase p. 227). A. La lengua está paralizada del lado homolateral (véase p. 227). B. Hay hemiplejía contralateral. C. Hay alteraciones contralaterales de la sensación de la posición y el movimiento. E. No hay parálisis facial.
7. B es correcta. En el síndrome bulbar lateral puede dañarse el núcleo ambiguo del mismo lado (véase p. 227). A. El trastorno puede ser causado por trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior. C. Puede haber analgesia y termoanestesia del lado homolateral de la cara. D. Puede haber hipoalgesia y termoanestesia homolateral del tronco y los miembros. E. En general no se presentan crisis comiciales.
8. C es correcta.
9. E es correcta. La estructura es el fascículo longitudinal medial.
10. B es correcta.
11. E es correcta. La estructura es el núcleo olivar inferior.
12. D es correcta.
13. A es correcta.
14. C es correcta. La arteria basilar se ubica en un surco central situado sobre la cara anterior de la protuberancia (véase p. 215). A. El nervio trigémino sale sobre la cara anterior de la protuberancia. B. El nervio glosofaríngeo sale sobre la cara anterior del bulbo raquídeo en el surco situado entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior (véase fig. 5-2). D. Son las fibras nerviosas sobre la cara anterior de la protuberancia las que convergen lateralmente para formar el pedúnculo cerebeloso medio. E. La protuberancia forma la mitad superior del piso del cuarto ventrículo (véase fig. 5-11).
15. A es correcta. El núcleo rojo se ubica dentro del mesencéfalo (véase fig. 5-18). B. El colículo facial se ubica en la porción caudal de la protuberancia (véase fig. 5-11). C. El núcleo motor del nervio trigémino se ubica dentro de la porción craneal de la protuberancia (véase fig. 5-13). D. El núcleo del nervio abducens se ubica dentro de la porción

oculomotor se ubica cerca del fascículo longitudinal medial (véase fig. 5-18).

31. E es correcta. La estructura es el colículo superior.
32. E es correcta. La estructura es el núcleo del nervio oculomotor.
33. E es correcta. La estructura es la decusación del tracto rubroespinal.
34. E es correcta. Las estructuras son las fibras corticoespinales y corticonucleares.
35. C es correcta.
36. E es correcta. La estructura es el núcleo mesencefálico del V par.
37. B es correcta (véase p. 226).
38. C es correcta. La hemiparesia del lado derecho es causada por el daño del tracto corticoespinal del lado izquierdo de la protuberancia. El tracto corticoespinal desciende a través del bulbo raquídeo y cruza hacia el lado derecho de la línea media en la decusación de las pirámides. Más tarde se descubrió que la paciente tenía un glioma que afectaba el lado izquierdo de la protuberancia inferior.
39. H es correcta. La sensibilidad gustativa en el tercio posterior de la lengua es provista por el nervio glosofaríngeo, que se origina en el bulbo raquídeo.
40. B es correcta. La combinación de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos y edema de papila bilateral), compromiso del tercer nervio craneal derecho (ptosis derecha, dilatación pupilar derecha y debilidad de la desviación del ojo derecho hacia arriba), espasticidad de la pierna izquierda (tractos corticoespinales derechos) y ataxia del miembro superior derecho (conexiones cerebelosas del lado derecho) condujo al médico a formular el diagnóstico tentativo de un tumor intracraneal del lado derecho del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores. Una RM confirmó el diagnóstico.

LECTURAS RECOMENDADAS

Brazis, P. W., Masdeu, J. C., and Biller, J. Localization in Clinical Neurology (2nd ed). Boston: Little, Brown, 1990.

Brodal, A. Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine (3rd ed.). New York: Oxford University Press, 1981.

Crosby, E. C., Humphrey, T., and Lauer, E. W. Correlative Anatomy of the Nervous System. New York: Macmillan, 1962.

Goetz, C. C. Textbook of Clinical Neurology. Philadelphia: Saunders, 2003.

Martin, J. H. Neuroanatomy: Text and Atlas (2nd ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange, 1996.

Patten, J. P. Neurological Differential Diagnosis. London: Harold Stark, 1980.

Paxinos, G. The Human Nervous System. San Diego: Academic Press, 1990.

Rowland, L. P. (ed.). Merritt's Textbook of Neurology (10th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Snell, R. S. Clinical Anatomy (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Walton, J. N. Brain's Diseases of the Nervous System (9th ed.). New York: Oxford University Press, 1984.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 6

El cerebelo y sus conexiones

Una mujer de 56 años fue examinada por un neurólogo a causa de distintos síntomas entre los que figuraban marcha oscilante irregular y tendencia al desplazamiento hacia la derecha con la deambulación. Su familia había notado que le resultaba difícil mantener el equilibrio cuando permanecía parada sin moverse y según la paciente estar parada con los pies separados la ayudaba a mantener el equilibrio.

En el examen físico se observó una hipotonía de los músculos del miembro superior derecho que se notaba durante la flexión y la extensión pasivas de las articulaciones del codo y la muñeca. Lo mismo se observó en la pierna derecha. Cuando se le solicitó que estirara los brazos hacia adelante y los mantuviera en esa posición se comprobaron signos evidentes de temblor del lado derecho. Después se le pidió que se tocara la punta de la nariz con el dedo índice izquierdo y realizó el movimiento sin ninguna dificultad pero cuando lo repitió con el dedo índice derecho no se pudo tocar la nariz o se la golpeó debido a la contracción irregular de los músculos. Cuando se le solicitó que pronara y supinara rápidamente los antebrazos los movimientos fueron normales del lado izquierdo pero de tipo sacudida y lentos del lado derecho. Se observó edema de papila leve en ambos ojos. No se demostraron otros signos anormales.

La hipotonía, el temblor estático y el temblor de intención derechos asociados con los movimientos voluntarios, la disdiadococinesia del lado derecho y la anamnesis eran característicos de una enfermedad cerebelosa derecha. La TC reveló la presencia de un tumor del hemisferio cerebeloso derecho.

El neurólogo conoce la estructura y las conexiones nerviosas del cerebelo y, en particular, sabe que el hemisferio cerebeloso derecho influye en el tono muscular voluntario del mismo lado del cuerpo, lo que le permite establecer el diagnóstico preciso e instituir el tratamiento correcto.

ÍNDICE

Aspecto macroscópico del cerebelo 244
Estructura del cerebelo 244
Estructura de la corteza cerebelosa 246
Capa molecular 246
Capa de Purkinje 246
Capa granulosa 248
Áreas funcionales de la corteza cerebelosa 248
Núcleos intracerebelosos 248
Sustancia blanca 249
Mecanismos corticales cerebelosos 249
Mecanismos nucleares intracerebelosos 250
Pedúnculos cerebelosos 250
Fibras cerebelosas aferentes 251
Fibras cerebelosas aferentes procedentes de la corteza cerebral 251
Vía corticopontocerebelosa 251
Vía cerebroolivocerebelosa 251
Vía cerebrorreticulocerebelosa 251
Fibras cerebelosas aferentes procedentes de la médula espinal 251
Tracto espinocerebeloso anterior 252
Tracto espinocerebeloso posterior 253
Tracto cuneocerebeloso 253
Fibras cerebelosas aferentes procedentes del nervio vestibular 254
Otras fibras aferentes 254
Fibras cerebelosas eferentes 254
Vía globoso-emboliforme-rúbrica 254
Vía dentotalámica 255
Vía fastigiovestibular 256
Vía fastigiorreticular 256
Funciones del cerebelo 256
Correlación clínica 257
Consideraciones generales 257
Signos y síntomas de la enfermedad cerebelosa 257
Hipotonía 257
Cambios posturales y alteración de la marcha 257
Trastornos del movimiento voluntario (ataxia) 258
Disdiadococinesia 258
Trastornos de los reflejos 259
Trastornos del movimiento ocular 259
Trastornos del habla 259
Síndromes cerebelosos 259
Síndrome del vermis 259
Síndrome del hemisferio cerebeloso 259
Enfermedades frecuentes que afectan el cerebelo 259
Problemas clínicos 260
Respuestas a los problemas clínicos 261
Preguntas de revisión 262
Respuestas a las preguntas de revisión 264
Lecturas recomendadas 265

OBJETIVOS

- El cerebelo es una parte muy importante del sistema nervioso central. Controla en forma inconsciente la contracción suave de los músculos voluntarios y coordina cuidadosamente sus acciones, junto con la relajación de sus antagonistas.
- En este capítulo se consideran la estructura y las funciones del cerebelo.
- Las conexiones del cerebelo con el resto del sistema nervioso central se consideran en relación con la postura y el movimiento voluntario.
- Se le sugiere al lector que memorice las funciones de las conexiones porque esto lo ayudará mucho a retener el material.
- Se subraya con especial énfasis que cada hemisferio cerebeloso controla los movimientos musculares del mismo lado del cuerpo y que el cerebelo no tiene ninguna vía directa hacia las neuronas motoras inferiores pero ejerce su control a través de la corteza cerebral y del tronco encefálico.

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL CEREBELO

El cerebelo se halla situado en la fosa craneal posterior y está cubierto por arriba por la tienda del cerebelo. Es la parte más grande del cerebro posterior y se ubica por detrás del cuarto ventrículo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 6-1). Tiene una forma más o menos ovoide y presenta un estrechamiento en su porción media. Consiste en dos **hemisferios cerebelosos** unidos por un **vermis** mediano estrecho. El cerebelo está conectado con la cara posterior del tronco del encéfalo por tres haces simétricos de fibras nerviosas denominados **pedúnculos cerebelosos superior, medio** e **inferior**.

El cerebelo se divide en tres lóbulos principales: el **lóbulo anterior**, el **lóbulo medio** y el **lóbulo floculonodular**. El **lóbulo anterior** puede verse sobre la superficie superior del cerebelo y está separado del lóbulo medio por una fisura en forma de V llamada **fisura primaria** (figs. 6-2 y 6-3). El **lóbulo medio** (llamado a veces lóbulo posterior), que es la porción más grande del cerebelo, se ubica entre las **fisuras** primaria y **uvulonodular**. El **lóbulo floculonodular** se halla por detrás de la fisura uvulonodular (fig. 6-3). Una **fisura horizontal** profunda que se encuentra a lo largo del margen del cerebelo separa la superficie superior de la inferior; esto no tiene importancia morfológica ni funcional (figs. 6-2 y 6-3).

ESTRUCTURA DEL CEREBELO

El cerebelo está compuesto por una cubierta externa de sustancia gris denominada **corteza** y la sustan-

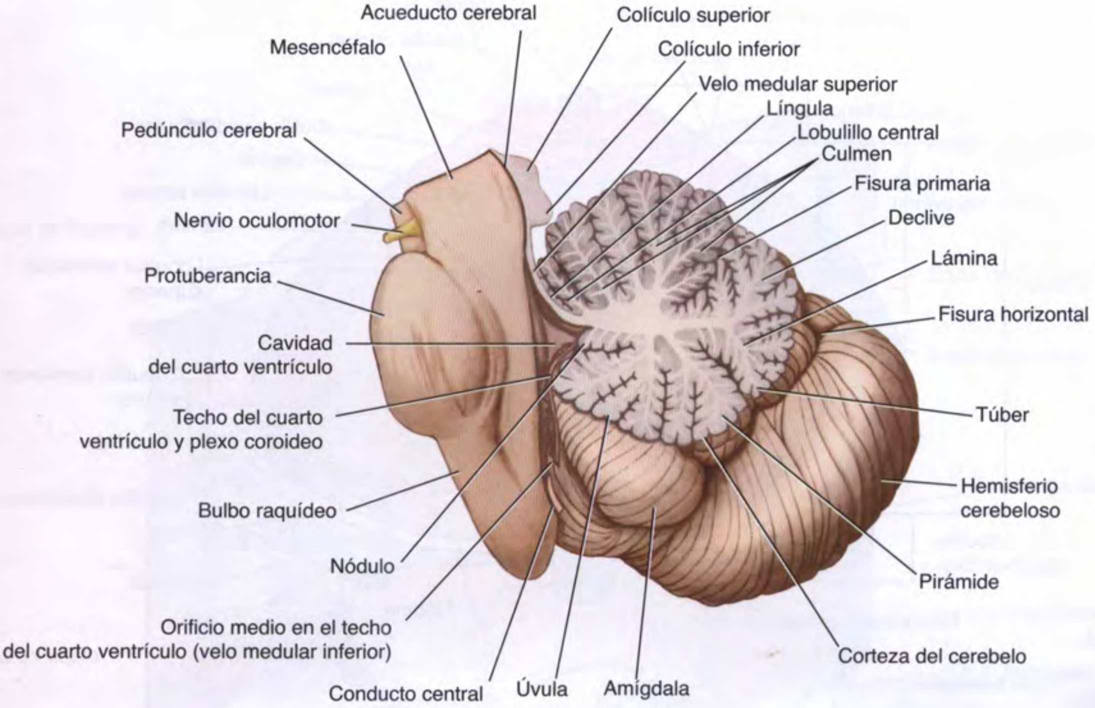

Acueducto cerebral
Colículo superior
Mesencéfalo
Colículo inferior
Velo medular superior
Língula
Pedúnculo cerebral
Lobulillo central
Culmen
Fisura primaria
Nervio oculomotor
Declive
Protuberancia
Lámina
Fisura horizontal
Cavidad
del cuarto ventrículo
Túber
Techo del cuarto
ventrículo y plexo coroideo
Hemisferio
cerebeloso
Bulbo raquídeo
Pirámide
Nódulo
Orificio medio en el techo
del cuarto ventrículo (velo medular inferior)
Corteza del cerebelo
Conducto central
Úvula
Amígdala

Fig. 6-1. Corte sagital a través del tronco del encéfalo y el vermis del cerebelo.

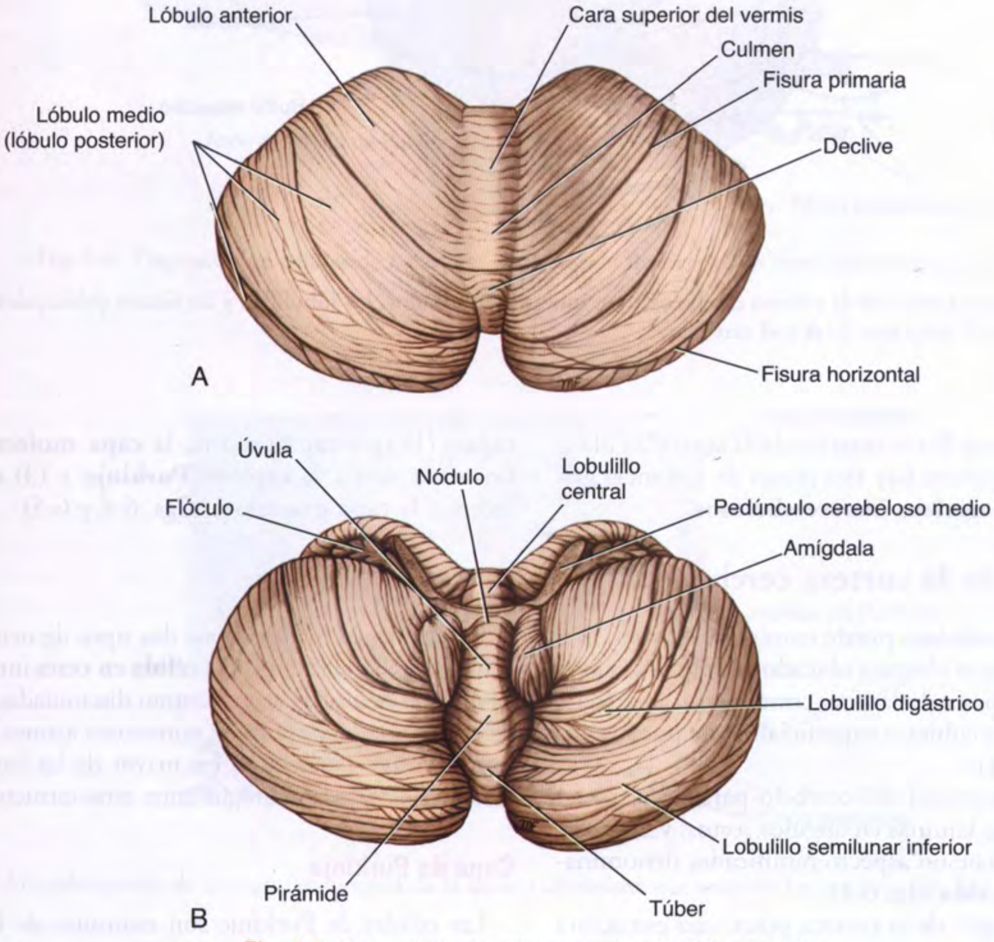

Lóbulo anterior
Cara superior del vermis
Culmen
Fisura primaria
Lóbulo medio
(lóbulo posterior)
Declive
A
Fisura horizontal
Úvula
Lobulillo
central
Nódulo
Flóculo
Pedúnculo cerebeloso medio
Amígdala
Lobulillo digástrico
Lobulillo semilunar inferior
Pirámide
Túber
B

Fig. 6-2. El cerebelo. **A.** Vista superior. **B.** Vista inferior.

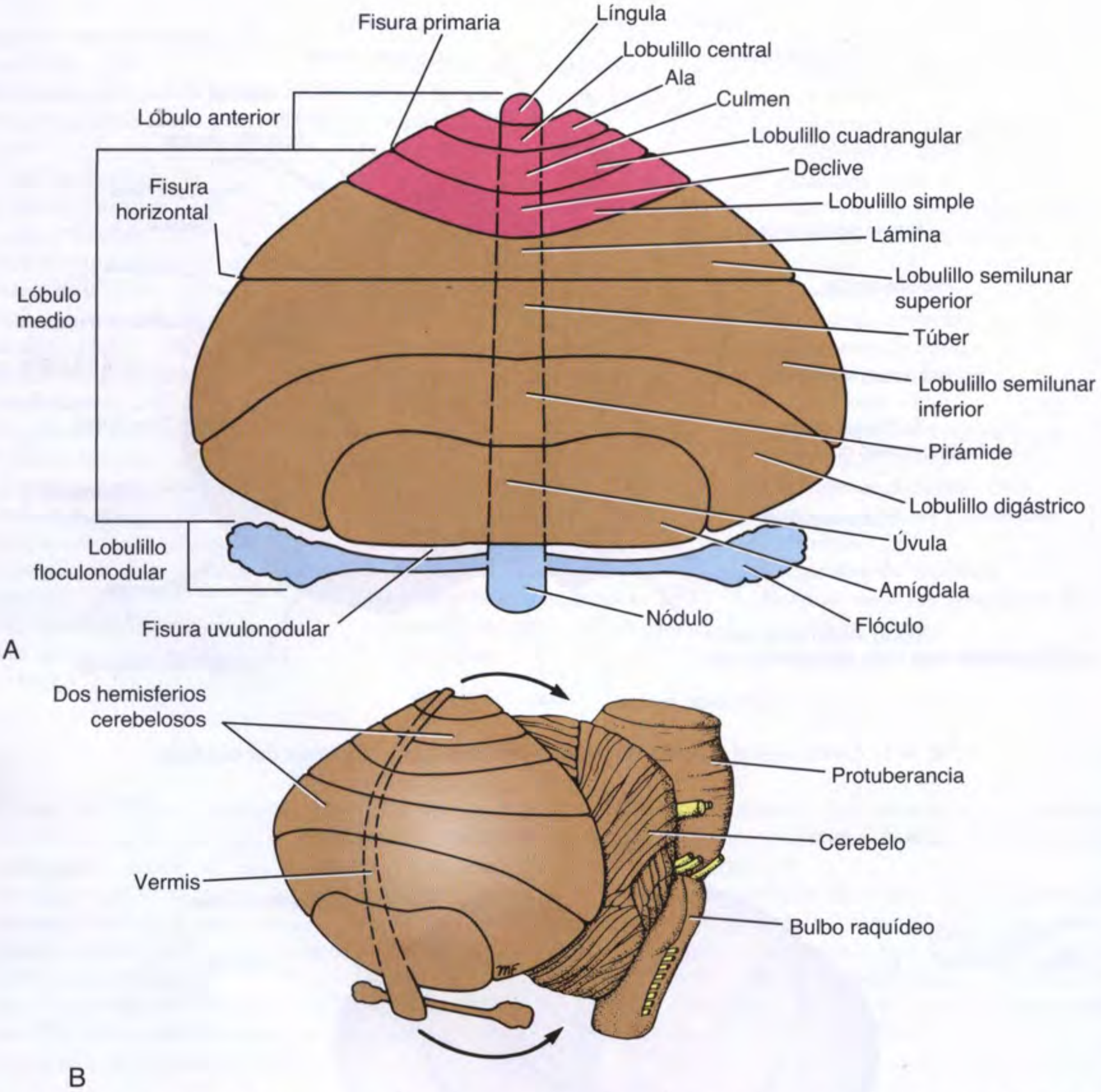

Fisura primaria
Língula
Lobulillo central
Ala
Culmen
Lóbulo anterior
Lobulillo cuadrangular
Declive
Fisura horizontal
Lobulillo simple
Lámina
Lobulillo semilunar superior
Lóbulo medio
Túber
Lobulillo semilunar inferior
Pirámide
Lobulillo digástrico
Úvula
Lobulillo floculonodular
Amígdala
Nódulo
Flóculo
Fisura uvulonodular
A
Dos hemisferios cerebelosos
Protuberancia
Cerebelo
Vermis
Bulbo raquídeo
B

Fig. 6-3. **A.** Vista aplanada de la corteza cerebelosa que muestra los lóbulos, los lobulillos y las fisuras principales. **B.** Relación entre el diagrama de **A** y el cerebelo.

cia blanca interna. En el interior de la sustancia blanca de cada hemisferio hay tres masas de sustancia gris que forman los **núcleos intracerebelosos**.

Estructura de la corteza cerebelosa

La corteza cerebelosa puede considerarse como una lámina grande con pliegues ubicados en el plano coronal o transverso. Cada lámina contiene un centro de sustancia blanca cubierto superficialmente por sustancia gris (fig. 6-1).

Un corte transversal del cerebelo paralelo al plano medio divide las láminas en ángulos rectos, y la superficie de corte tiene un aspecto ramificado, denominado **árbol de la vida** (fig. 6-1).

La sustancia gris de la corteza posee una estructura uniforme en toda su extensión. Puede dividirse en tres capas: (1) una capa externa, la **capa molecular**, (2) una capa media, la **capa de Purkinje**, y (3) una capa interna, la **capa granulosa** (figs. 6-4 y 6-5).

Capa molecular

La capa molecular contiene dos tipos de neuronas: la **célula estrellada** externa y la **célula en cesta** interna (fig. 6-4). Estas neuronas se encuentran diseminadas entre las arborizaciones dendríticas y numerosos axones delgados que discurren paralelos al eje mayor de las láminas. Se hallan células de la neuroglia entre estas estructuras.

Capa de Purkinje

Las células de Purkinje son neuronas de Golgi de tipo I grandes. Tienen forma de frasco y están dispues-

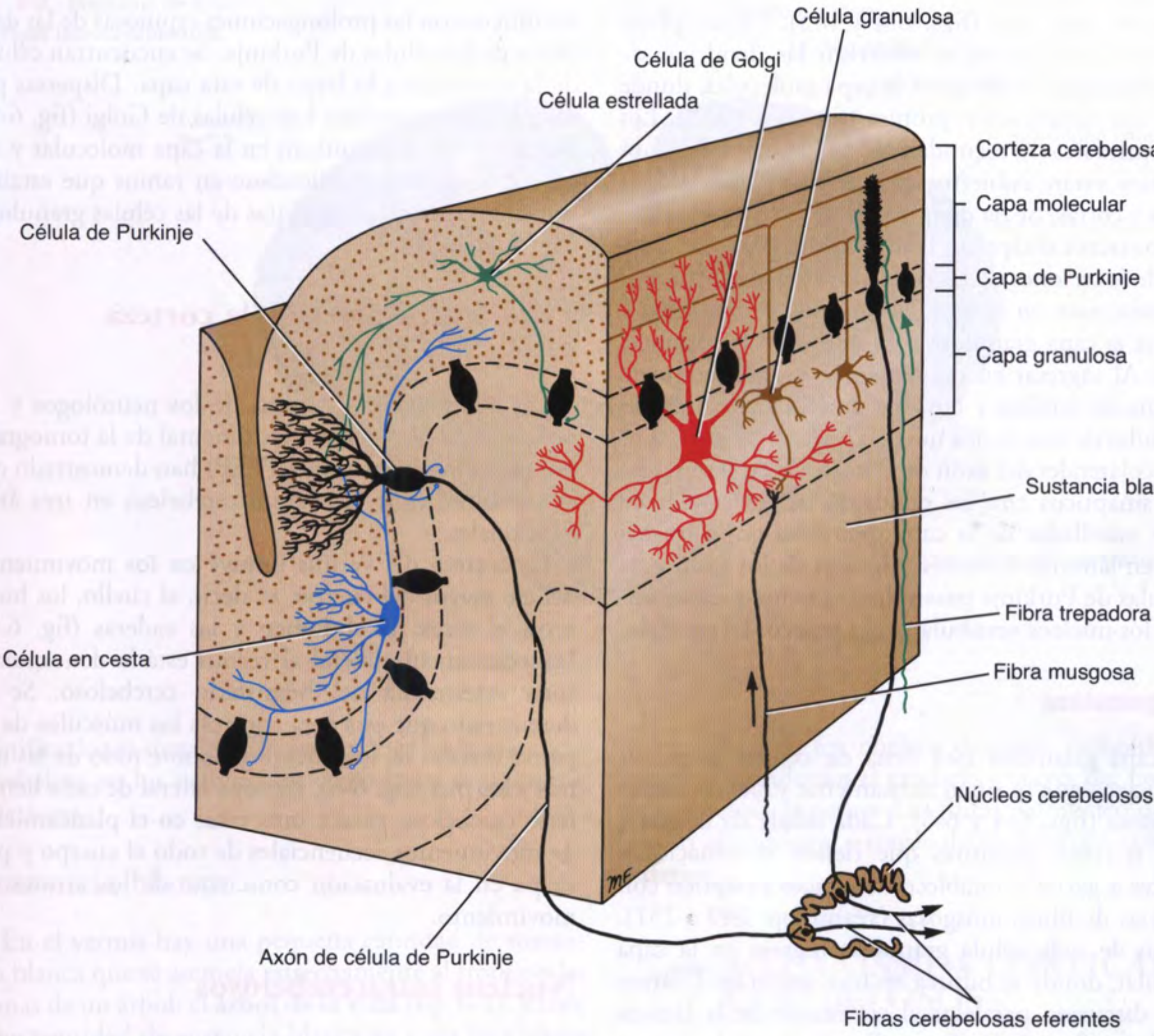

Célula granulosa
Célula de Golgi
Célula estrellada
Célula de Purkinje
Corteza cerebelosa
Capa molecular
Capa de Purkinje
Capa granulosa
Sustancia blanca
Célula en cesta
Fibra trepadora
Fibra musgosa
Núcleos cerebelosos
Axón de célula de Purkinje
Fibras cerebelosas eferentes
MF

Fig. 6-4. Organización celular de la corteza cerebelosa. Obsérvense las fibras aferentes y eferentes.

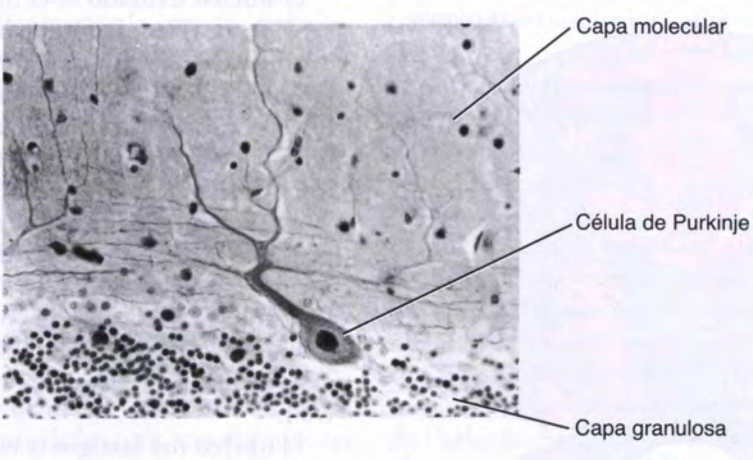

Capa molecular
Célula de Purkinje
Capa granulosa

Fig. 6-5. Microfotografía de un corte transversal de la lámina cerebelosa que muestra las tres capas de la corteza cerebelosa.

tas en una sola capa (figs. 6-4 y 6-5). En un plano transversal a la lámina se observan las dendritas de estas células que se dirigen a la capa molecular, donde sufren una ramificación profusa (figs. 6-4 y 6-5). Los ramos primarios y secundarios son lisos y los ramos siguientes están cubiertos por **espinas dendríticas** gruesas y cortas. Se ha demostrado que las espinas forman contactos sinápticos con las fibras paralelas derivadas de los axones de las células granulosas.

El axón nace en la base de la célula de Purkinje y atraviesa la capa granulosa para entrar en la sustancia blanca. Al ingresar en esa sustancia el axón adquiere una capa de mielina y termina estableciendo sinapsis con células de uno de los núcleos intracerebelosos. Los ramos colaterales del axón de Purkinje establecen contactos sinápticos con las dendritas de las células en cesta y estrelladas de la capa granulosa en la misma área o en láminas distantes. Algunos de los axones de las células de Purkinje pasan directamente para terminar en los núcleos vestibulares del tronco del encéfalo.

Capa granulosa

La capa granulosa está llena de células pequeñas con núcleos que se tiñen densamente y tienen escaso citoplasma (figs. 6-4 y 6-5). Cada célula da origen a cuatro o cinco dendritas que tienen terminaciones similares a garras y establecen contacto sináptico con aferencias de fibras musgosas (véanse pp. 249 a 251). El axón de cada célula granulosa ingresa en la capa molecular, donde se bifurca en una unión en T cuyos ramos discurren paralelos al eje mayor de la lámina cerebelosa (figs. 6-4). Estas fibras, conocidas como **fibras paralelas**, discurren en ángulos rectos a las prolongaciones dendríticas de las células de Purkinje. La mayoría de las fibras paralelas establecen contactos sinápticos con las prolongaciones espinosas de las dendritas de las células de Purkinje. Se encuentran células de la neuroglia a lo largo de esta capa. Dispersas por toda la capa granulosa hay células de Golgi (fig. 6-4). Sus dendritas se ramifican en la capa molecular y sus axones terminan dividiéndose en ramos que establecen sinapsis con las dendritas de las células granulosas (fig. 6-5).

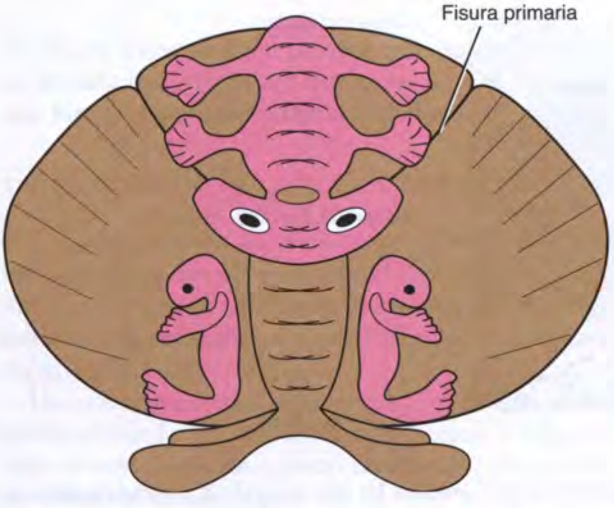


Fig. 6-6. Áreas de proyección somatosensitiva en la corteza cerebelosa.

Áreas funcionales de la corteza cerebelosa

Las observaciones clínicas de los neurólogos y los neurocirujanos y el uso experimental de la tomografía por emisión de positrones (TEP) han demostrado que es posible dividir la corteza cerebelosa en tres áreas funcionales.

La corteza del vermis influye en los movimientos del eje mayor del cuerpo, es decir, el cuello, los hombros, el tórax, el abdomen y las caderas (fig. 6-6). Inmediatamente lateral al vermis está la denominada zona intermedia del hemisferio cerebeloso. Se ha demostrado que esta área controla los músculos de las partes distales de los miembros, sobre todo de las manos y los pies (fig. 6-6). La zona lateral de cada hemisferio cerebeloso parece intervenir en el planeamiento de movimientos secuenciales de todo el cuerpo y participa en la evaluación consciente de los errores del movimiento.

Núcleos intracerebelosos

Se encuentran cuatro masas de sustancia gris incluidas en la sustancia blanca del cerebelo a cada lado de la línea media (fig. 6-7). De afuera hacia adentro estos núcleos son el **dentado**, el **emboliforme**, el **globoso** y el **del fastigio**.

El **núcleo dentado** es el más grande de los núcleos cerebelosos. Tiene la forma de una bolsa arrugada con el orificio hacia el lado interno (fig. 6-7). El interior de la bolsa está lleno de sustancia blanca formada por fibras eferentes que abandonan el núcleo a través del orificio para formar gran parte del pedúnculo cerebeloso superior.

El **núcleo emboliforme** es ovoide, está ubicado en posición medial al núcleo dentado y cubre parcialmente su hilio (fig. 6-7).

El **núcleo globoso** está compuesto por uno o más grupos de células redondeadas que se hallan en posición medial con respecto al núcleo emboliforme (fig. 6-7).

El **núcleo del fastigio** se encuentra cerca de la línea media en el vermis y próximo al techo del cuarto ventrículo; es más grande que el núcleo globoso (fig. 6-7).

Los núcleos intracerebelosos están compuestos por grandes neuronas multipolares con dendritas con

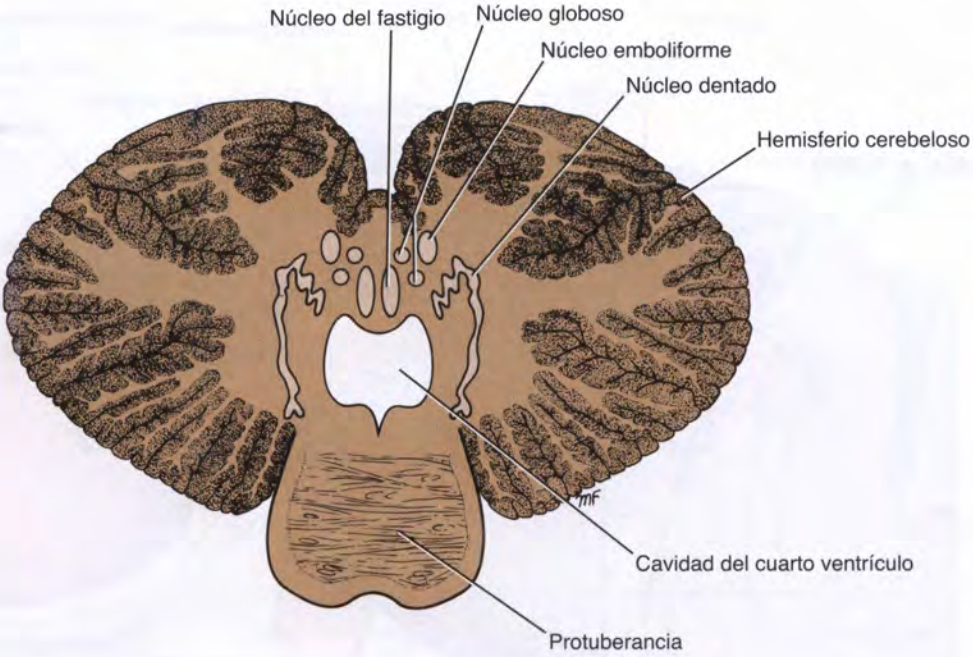


Fig. 6-7. Posición de los núcleos intracerebelosos.

ramificaciones simples. Los axones forman la eferencia cerebelosa en los pedúnculos cerebelosos superiores e inferiores.

Sustancia blanca

En el vermis hay una pequeña cantidad de sustancia blanca que se asemeja estrechamente al tronco y las ramas de un árbol: el **árbol de la vida** (fig. 6-1). Existe gran cantidad de sustancia blanca en cada hemisferio cerebeloso.

La sustancia blanca está formada por tres grupos de fibras: (1) intrínsecas, (2) aferentes y (3) eferentes.

Las **fibras intrínsecas** no abandonan el cerebelo sino que conectan diferentes regiones del órgano. Algunas interconectan láminas de la corteza cerebelosa y el vermis del mismo lado; otras conectan los dos hemisferios cerebelosos entre sí.

Las **fibras aferentes** forman la mayor parte de la sustancia blanca y prosiguen hasta la corteza cerebelosa. Entran en el cerebelo principalmente a través de los pedúnculos cerebelosos inferiores y medios.

Las **fibras eferentes** constituyen la eferencia del cerebelo y comienzan como los axones de las células de Purkinje de la corteza cerebelosa. La gran mayoría de los axones de las células de Purkinje se dirigen hacia las neuronas de los núcleos cerebelosos (del fastigio, globoso, emboliforme y dentado) y establecen sinapsis con ellas. Luego los axones de las neuronas abandonan el cerebelo. Algunos axones de las células de Purkinje ubicadas en el lóbulo floculonodular y en partes del vermis pasan por alto los núcleos cerebelosos y abandonan el cerebelo sin establecer sinapsis.

Las fibras de los núcleos dentado, emboliforme y globoso abandonan el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior. Las fibras del núcleo del fastigio lo abandonan a través del pedúnculo cerebeloso inferior.

MECANISMOS CORTICALES CEREBELOSOS

Como resultado de la extensa investigación citológica y fisiológica realizada se le han atribuido ciertos mecanismos básicos a la corteza cerebelosa. Las fibras trepadoras y las fibras musgosas constituyen las dos líneas principales de aferencias hacia la corteza y ejercen un efecto excitador sobre las células de Purkinje (fig. 6-8).

Las **fibras trepadoras** son las fibras terminales de los tractos olivocerebelosos (fig. 6-8). Se denominan así porque ascienden a través de las capas de la corteza como una vid en un árbol. Atraviesan la capa granulosa de la corteza y terminan dividiéndose repetidamente en la capa molecular. Cada fibra trepadora se envuelve y establece gran número de contactos sinápticos con las dendritas de una célula de Purkinje. Una **única** neurona de Purkinje establece contacto sináptico con una sola fibra trepadora. En cambio, una fibra trepadora establece contacto con una a diez neuronas de Purkinje. Algunas ramas laterales abandonan cada fibra trepadora y establecen sinapsis con las células estrelladas y las células en cesta.

Las **fibras musgosas** son las fibras terminales de todos los otros tractos cerebelosos aferentes. Tienen

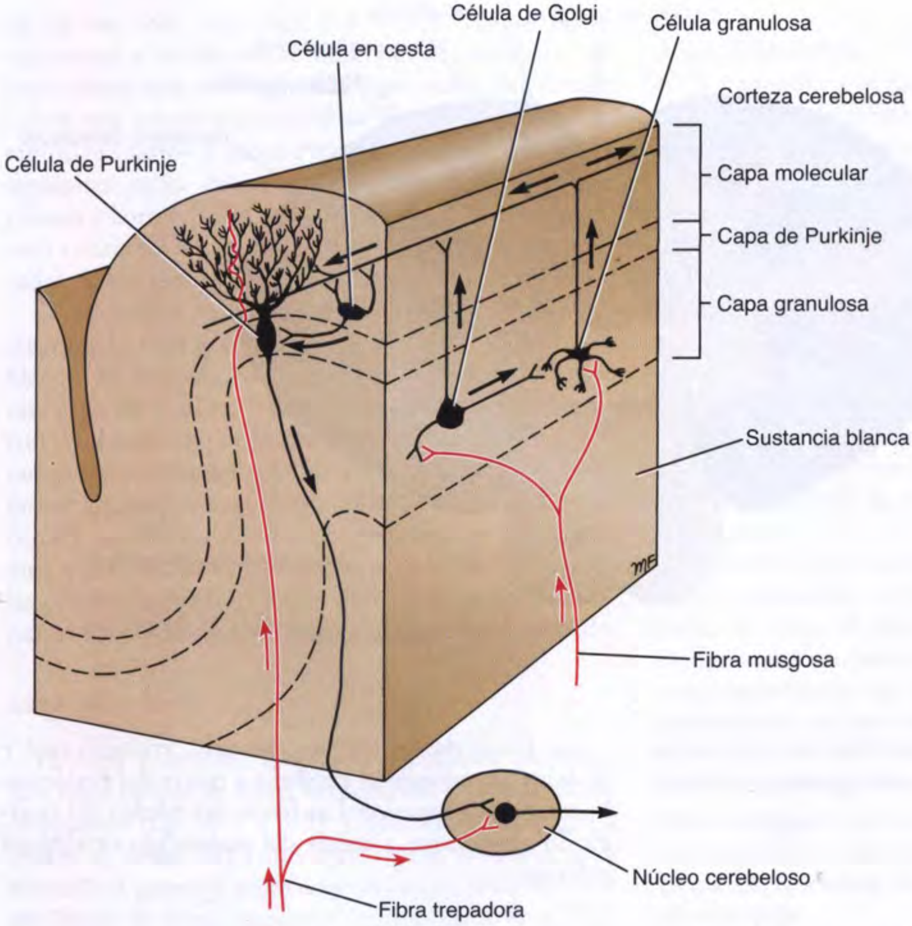


Fig. 6-8. Organización funcional de la corteza cerebelosa. Las flechas indican la dirección que toman los impulsos nerviosos.

múltiples ramos y ejercen un efecto excitador mucho más difuso. Una sola fibra musgosa puede estimular a **miles** de células de Purkinje a través de las células granulosas (fig. 6-8). ¿Cuál es entonces la función de las células restantes de la corteza cerebelosa, es decir de las células estrelladas, en cesta y de Golgi? La investigación neurofisiológica con el empleo de microelectrodos indicaría que sirven como interneuronas inhibidoras. Se cree que no sólo limitan el área de corteza excitada sino que además influyen en el grado de excitación de las células de Purkinje producido por las aferencias de las fibras trepadoras y musgosas. Por este medio, los impulsos inhibidores fluctuantes son transmitidos por las células de Purkinje a los núcleos intracerebelosos, que a su vez modifican la actividad muscular a través de las áreas de control motor del tronco encefálico y la corteza cerebral. Así se observa que las células de Purkinje forman el centro de una **unidad funcional** de la corteza cerebelosa.

Mecanismos nucleares intracerebelosos

Los núcleos cerebelosos profundos reciben información nerviosa aferente de dos fuentes: (1) los axones inhibidores de las células de Purkinje de la corteza suprayacente y (2) los axones excitadores, que son ramos de las fibras trepadoras y musgosas aferentes que se dirigen a la corteza suprayacente. De esta forma, una aferencia sensitiva hacia el cerebelo envía información excitadora a los núcleos que poco tiempo después reciben la información inhibidora procesada cortical de las células de Purkinje. La información eferente de los núcleos cerebelosos profundos abandona el cerebelo para ser distribuida en el resto del encéfalo y la médula espinal.

Pedúnculos cerebelosos

El cerebelo está relacionado con otras partes del sistema nervioso central por numerosas fibras eferentes y aferentes que se agrupan a cada lado en tres grandes haces o pedúnculos (fig. 6-9). Los pedúnculos cerebelosos superiores conectan el cerebelo con el mesencéfalo, los pedúnculos cerebelosos medios conectan el cerebelo con la protuberancia y los pedúnculos cerebelosos inferiores conectan el cerebelo con el bulbo raquídeo.

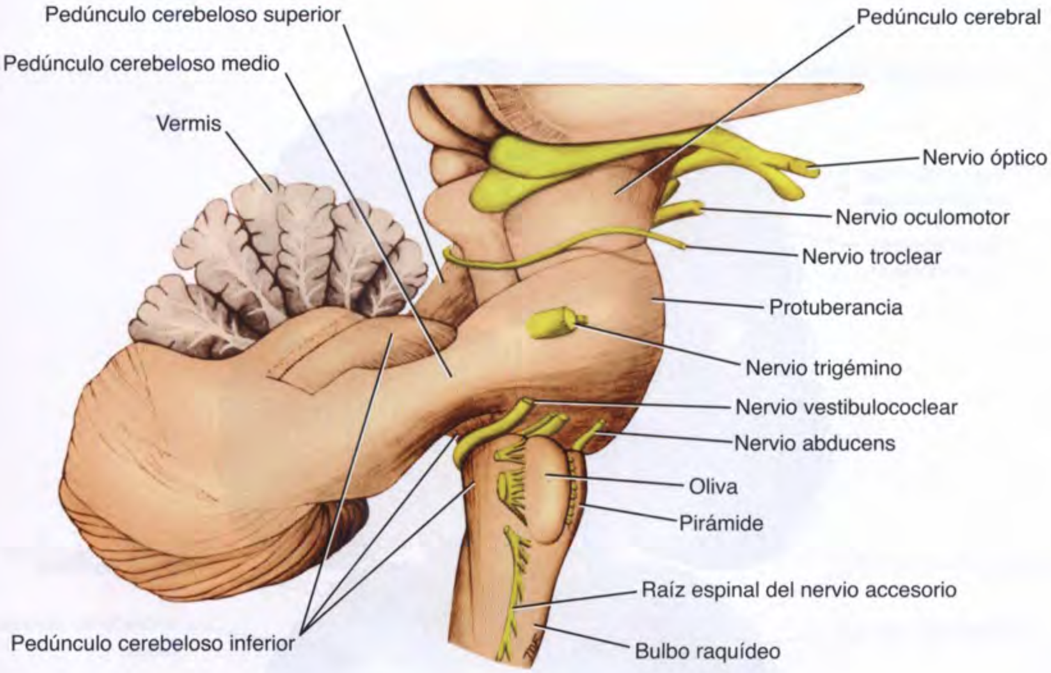

Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Vermis
Pedúnculo cerebral
Nervio óptico
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Protuberancia
Nervio trigémino
Nervio vestibulococlear
Nervio abducens
Oliva
Pirámide
Raíz espinal del nervio accesorio
Pedúnculo cerebeloso inferior
Bulbo raquídeo

Fig. 6-9. Los tres pedúnculos cerebelosos que conectan el cerebelo con el resto del sistema nervioso central.

FIBRAS CEREBELOSAS AFERENTES

Fibras cerebelosas aferentes procedentes de la corteza cerebral

La corteza cerebral envía información al cerebelo por tres vías: (1) la vía corticopontocerebelosa, (2) la vía cerebroolivocerebelosa y (3) la vía cerebrorreticulocerebelosa.

Vía corticopontocerebelosa

Las fibras corticopontinas nacen en las células nerviosas de los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital de la corteza cerebral y descienden a través de la corona radiada y la cápsula interna para terminar en los núcleos pontinos (fig. 6-10). Los núcleos pontinos dan origen a las **fibras transversas de la protuberancia**, que atraviesan la línea media e ingresan en el hemisferio cerebeloso opuesto como el pedúnculo cerebeloso medio (figs. 5-13, 5-14 y 5-15).

Vía cerebroolivocerebelosa

Las fibras corticoolivares surgen de las células nerviosas en los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital de la corteza cerebral y descienden a través de la corona radiada y la cápsula interna para terminar bilateralmente en los núcleos olivares inferiores (fig. 6-10). Los núcleos olivares inferiores dan origen a las fibras que cruzan la línea media e ingresan en el hemisferio cerebeloso opuesto a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Estas fibras terminan como las fibras trepadoras en la corteza cerebelosa.

Vía cerebrorreticulocerebelosa

Las fibras corticorreticulares nacen en las células nerviosas de muchas áreas de la corteza cerebral, sobre todo de las áreas sensitivomotoras. Descienden para terminar en la formación reticular del mismo lado y del lado opuesto en la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 6-10). Las células de la formación reticular dan origen a las fibras reticulocerebelosas que ingresan en el hemisferio cerebeloso del mismo lado a través de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio.

Esta conexión entre el cerebro y el cerebelo es importante en el control del movimiento voluntario. La información referente a la iniciación del movimiento en la corteza cerebral probablemente sea transmitida al cerebelo para que el movimiento pueda ser controlado y sea posible llevar a cabo los ajustes apropiados de la actividad muscular.

Fibras cerebelosas aferentes procedentes de la médula espinal

La médula espinal envía información al cerebelo desde los receptores somatosensitivos por tres vías: (1)

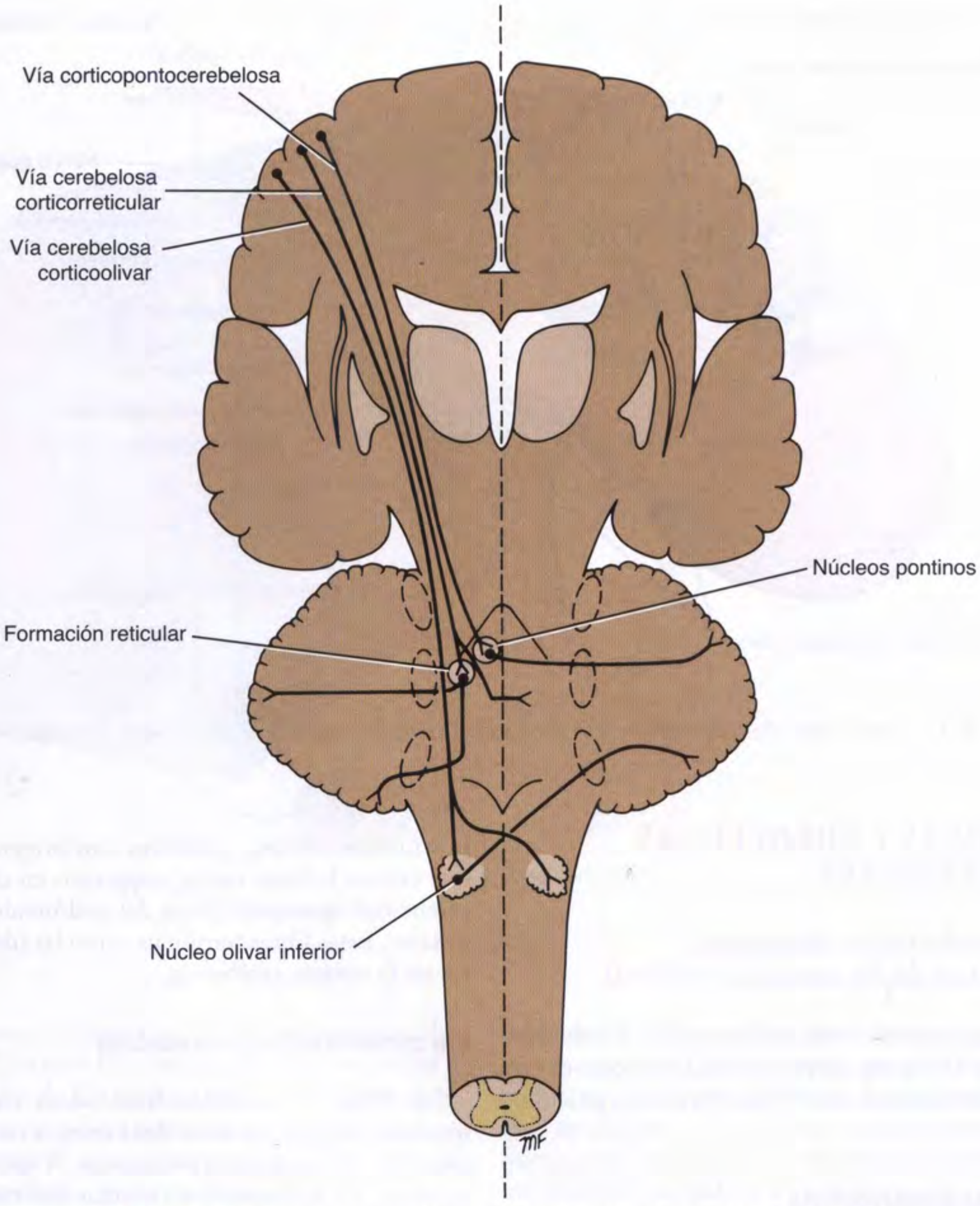

Vía corticopontocerebelosa
Vía cerebelosa corticorreticular
Vía cerebelosa corticoolivar
Núcleos pontinos
Formación reticular
Núcleo olivar inferior
MF

Fig. 6-10. Fibras cerebelosas aferentes procedentes de la corteza cerebral.

el tracto espinocerebeloso anterior, (2) el tracto espinocerebeloso posterior y (3) el tracto cuneocerebeloso.

Tracto espinocerebeloso anterior

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior terminan estableciendo sinapsis con las neuronas en el **núcleo dorsal** (columna de Clark) a la altura de la base de la columna gris posterior. La mayor parte de los axones de estas neuronas cruzan hacia el lado opuesto y ascienden como el **tracto espinocerebeloso anterior** en la columna blanca contralateral; algunos de ellos ascienden como el tracto espinocerebeloso anterior en la columna blanca lateral del mismo lado (fig. 6-11). Las fibras ingresan en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior y terminan como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También hay ramos colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos. Se cree que las fibras que cruzan hacia el lado opuesto en la médula espinal vuelven a cruzar dentro del cerebelo.

El tracto espinocerebeloso anterior se encuentra en todos los segmentos de la médula espinal y sus fibras transmiten información musculoarticular desde los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares de las extremidades superiores e inferiores. Se cree que el cerebelo también recibe información desde la piel y la fascia superficial por este tracto.

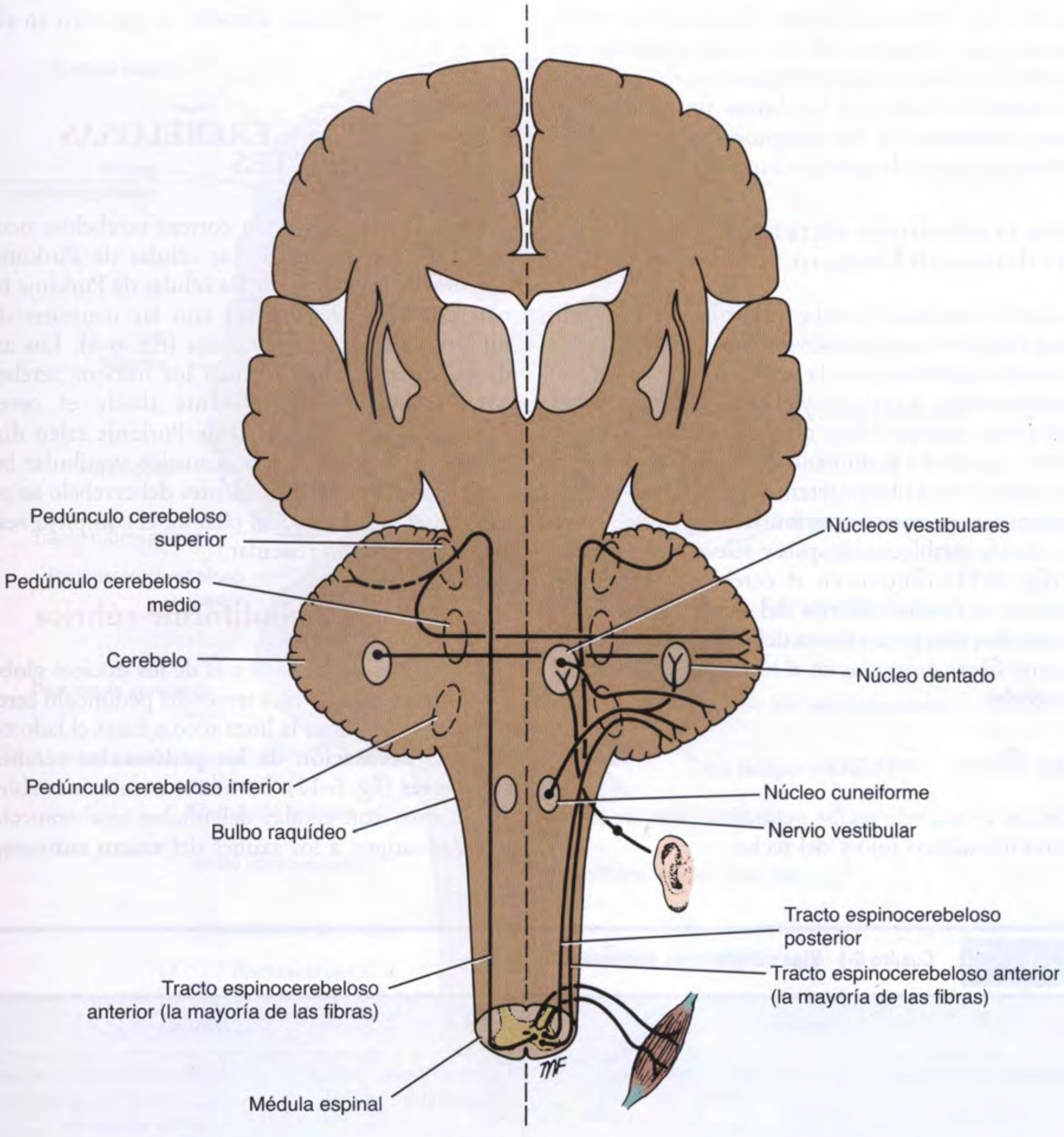

Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Cerebelo
Pedúnculo cerebeloso inferior
Bulbo raquídeo
Tracto espinocerebeloso anterior (la mayoría de las fibras)
Médula espinal
Núcleos vestibulares
Núcleo dentado
Núcleo cuneiforme
Nervio vestibular
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinocerebeloso anterior (la mayoría de las fibras)
MF

Fig. 6-11. Fibras cerebelosas aferentes procedentes de la médula espinal y el oído interno.

Tracto espinocerebeloso posterior

Los axones que ingresan en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior entran en la columna gris posterior y terminan estableciendo sinapsis con las neuronas en la base de la columna gris posterior. Estas neuronas se conocen en conjunto como núcleo dorsal (columna de Clark). Los axones de estas neuronas entran en la porción posterobasal de la columna blanca lateral del mismo lado y ascienden como el **tracto espinocerebeloso posterior** hasta el bulbo raquídeo (fig. 6-11). Allí el tracto ingresa en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior y termina como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También hay ramos colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos. El tracto espinocerebeloso posterior recibe información musculoarticular de los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares del tronco y los miembros inferiores.

Tracto cuneocerebeloso

Estas fibras se originan en el núcleo cuneiforme del bulbo raquídeo e ingresan en el hemisferio cerebeloso del mismo lado a través del pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 6-10). Las fibras terminan como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También hay ramos colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos. El tracto cuneocerebeloso recibe información musculoarticular de los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares del miembro superior y la porción superior del tórax.

Fibras cerebelosas aferentes procedentes del nervio vestibular

El nervio vestibular recibe información del oído interno vinculada con el movimiento desde los conductos semicirculares y con la posición en relación con la gravedad desde el utrículo y el sáculo. El nervio vestibular envía muchas fibras aferentes directamente al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado. Otras fibras aferentes vestibulares se dirigen primero a los núcleos vestibulares del tronco encefálico, donde establecen sinapsis y relevo hacia el cerebelo (fig. 6-11). Entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado. Todas las fibras aferentes procedentes del oído interno terminan como fibras musgosas en el lóbulo floculonodular del cerebelo.

Otras fibras aferentes

Además, el cerebelo recibe pequeños haces de fibras aferentes del núcleo rojo y del techo.

Las vías cerebelosas aferentes se resumen en el cuadro 6-1.

FIBRAS CEREBELOSAS EFERENTES

Toda la eferencia de la corteza cerebelosa ocurre a través de los axones de las células de Purkinje. La mayoría de los axones de las células de Purkinje terminan estableciendo sinapsis con las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos (fig. 6-4). Los axones de las neuronas que forman los núcleos cerebelosos constituyen el flujo eferente desde el cerebelo. Algunos axones de células de Purkinje salen directamente del cerebelo hacia el núcleo vestibular lateral. Las fibras eferentes procedentes del cerebelo se conectan con el núcleo rojo, el tálamo, el complejo vestibular y la formación reticular.

Vía globoso-emboliforme-rúbrica

Los axones de las neuronas de los núcleos globoso y emboliforme discurren a través del pedúnculo cerebeloso superior y cruzan la línea media hasta el lado opuesto en la **decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores** (fig. 6-12). Las fibras terminan estableciendo sinapsis con células del núcleo rojo contralateral que dan origen a los axones del **tracto rubroespinal**

Cuadro 6-1 Vías cerebelosas aferentes

Vía	Función	Origen	Destino
Corticopontocerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital	A través de los núcleos pontinos y las fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Cerebroolivocerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital	A través de los núcleos olivares inferiores y las fibras trepadoras hacia la corteza cerebelosa
Cerebrorreticulocerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Áreas sensitivomotoras	A través de la formación reticular
Espinocerebelosa anterior	Transmite información desde los músculos y las articulaciones	Husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares	A través de las fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Espinocerebelosa posterior	Transmite información desde los músculos y las articulaciones	Husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares	A través de las fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Cuneocerebelosa	Transmite información desde los músculos y las articulaciones del miembro superior	Husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares	A través de las fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Nervio vestibular	Transmite información sobre la posición y el movimiento de la cabeza	Utrículo, sáculo y conductos semicirculares	A través de las fibras musgosas hacia la corteza del lóbulo floculonodular
Otras vías aferentes	Transmite información desde el mesencéfalo	Núcleo rojo, techo	Corteza cerebelosa

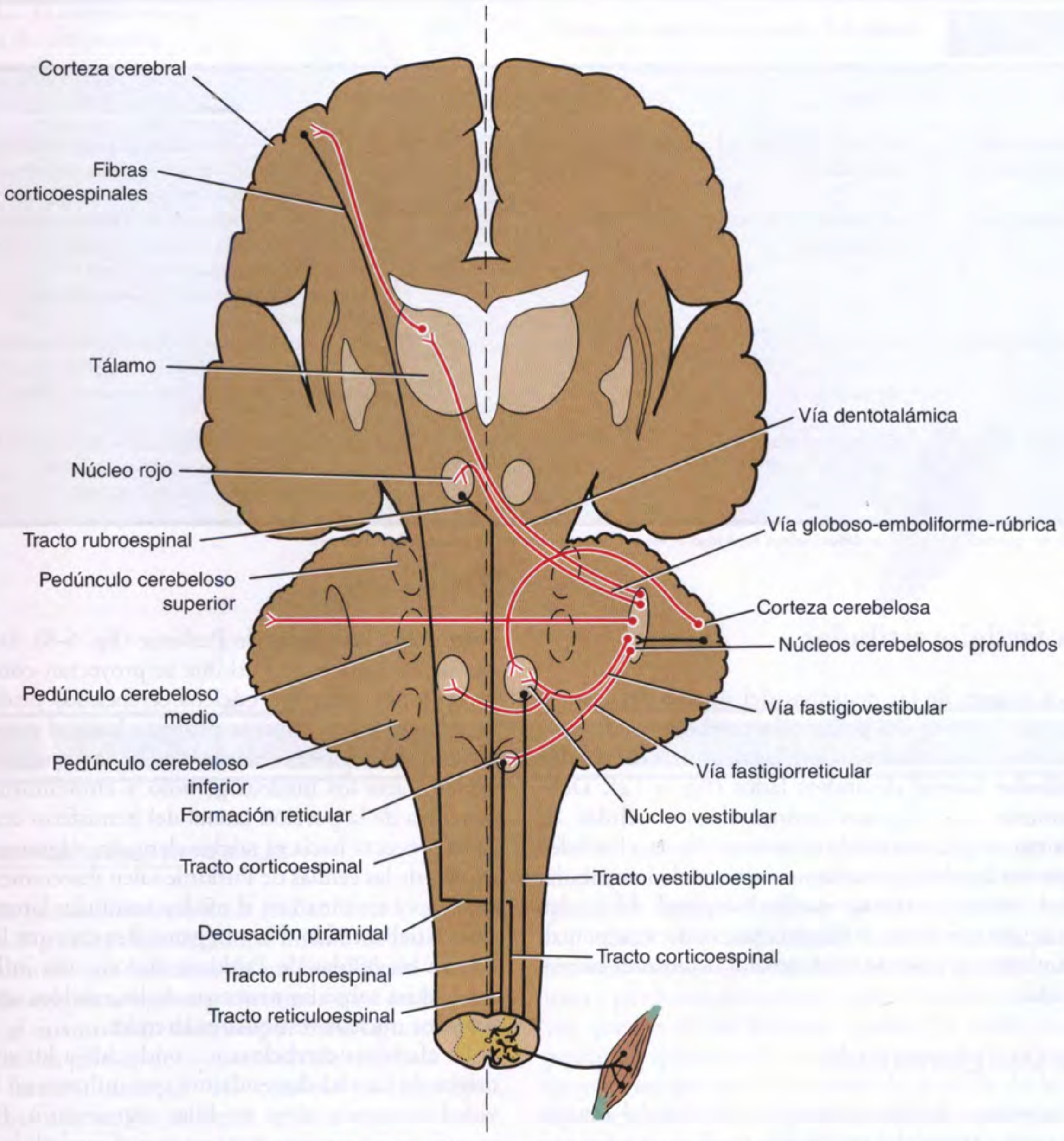

Corteza cerebral
Fibras corticoespinales
Tálamo
Núcleo rojo
Tracto rubroespinal
Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Pedúnculo cerebeloso inferior
Formación reticular
Tracto corticoespinal
Decusación piramidal
Tracto rubroespinal
Tracto reticuloespinal
Vía dentotalámica
Vía globoso-emboliforme-rúbrica
Corteza cerebelosa
Núcleos cerebelosos profundos
Vía fastigiovestibular
Vía fastigiorreticular
Núcleo vestibular
Tracto vestibuloespinal
Tracto corticoespinal

Fig. 6-12. Fibras cerebelosas eferentes.

(fig. 6-12). Así se ve que esta vía se cruza dos veces, una vez en la decusación del pedúnculo cerebeloso superior y otra vez en el tracto rubroespinal próximo a su origen. De esta forma, los núcleos globoso y emboliforme influyen en la actividad motora del mismo lado del cuerpo.

Vía dentotalámica

Los axones de las neuronas del núcleo dentado discurren a través del pedúnculo cerebeloso superior y cruzan la línea media hasta el lado opuesto en la **decusación del pedúnculo cerebeloso superior** (fig. 6-12). Las fibras terminan estableciendo sinapsis con células en el **núcleo ventrolateral del tálamo** contralateral. Los axones de las neuronas talámicas ascienden a través de la cápsula interna y la corona radiada y terminan en el área motora primaria de la corteza cerebral. Por esta vía el núcleo dentado puede influir en la actividad motora actuando sobre las neuronas motoras de la corteza opuesta; los impulsos provenientes de la corteza motora son transmitidos hasta los niveles segmentarios medulares a través del tracto corticoespinal. Debe recordarse que la mayor parte de las fibras del tracto corticoespinal cruzan hasta el lado opuesto en la decusación piramidal o más tarde en los niveles segmentarios medulares. Así, el núcleo dentado puede coordinar la actividad muscular del mismo lado del cuerpo.

Cuadro 6-2 Vías cerebelosas eferentes*

Vía	Función	Origen	Destino
Globoso-emboliforme-rúbrica	Influye en la actividad motora homolateral	Núcleos globoso y emboliforme	Hacia el núcleo rojo contralateral, luego a través del tracto rubroespinal cruzado hacia las neuronas motoras homolaterales en la médula espinal
Dentotalámica	Influye en la actividad motora homolateral	Núcleo dentado	Hacia el núcleo ventrolateral del tálamo contralateral, luego hacia la corteza cerebral motora contralateral; el tracto corticoespinal cruza la línea media y controla las neuronas motoras homolaterales en la médula espinal
Fastigiovestibular	Influye en el tono de los músculos extensores homolaterales	Núcleo del fastigio	Principalmente hacia los núcleos vestibulares laterales homolaterales y contralaterales; el tracto vestibuloespinal hacia las neuronas motoras homolaterales en la médula espinal
Fastigiorreticular	Influye en el tono de los músculos homolaterales	Núcleo del fastigio	Hacia las neuronas de la formación reticular; el tracto reticuloespinal hacia las neuronas motoras homolaterales hacia la médula espinal

*Obsérvese que cada hemisferio cerebeloso influye en el tono de los músculos voluntarios del mismo lado del cuerpo.

Vía fastigiovestibular

Los axones de las neuronas del núcleo del fastigio discurren a través del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan proyectándose sobre las neuronas del **núcleo vestibular lateral** de ambos lados (fig. 6-12). Debe recordarse que algunos axones de las células de Purkinje se proyectan directamente hacia el núcleo vestibular lateral. Las neuronas del núcleo vestibular lateral forman el **tracto vestibuloespinal**. El núcleo del fastigio ejerce una influencia facilitadora principalmente sobre el tono de los músculos extensores homolaterales.

Vía fastigiorreticular

Los axones de las neuronas del núcleo del fastigio discurren a través del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan estableciendo sinapsis con neuronas de la formación reticular (fig. 6-12). Los axones de estas neuronas influyen en la actividad motora segmentaria medular a través del tracto reticuloespinal. Las vías cerebelosas eferentes se resumen en el cuadro 6-2.

FUNCIONES DEL CEREBELO

El cerebelo recibe información aferente relacionada con el movimiento voluntario desde la corteza cerebral y desde los músculos, los tendones y las articulaciones. También recibe información relacionada con el equilibrio desde el nervio vestibular y posiblemente relacionada con la visión a través del tracto tectocerebeloso. Toda esta información llega a los circuitos corticales cerebelosos por las fibras musgosas y trepadoras y converge sobre las células de Purkinje (fig. 6-8). Los axones de las células de Purkinje se proyectan con pocas excepciones sobre los núcleos cerebelosos profundos. La eferencia del vermis se proyecta hacia el núcleo del fastigio, las regiones intermedias de la corteza se proyectan hacia los núcleos globoso y emboliforme y la eferencia de la porción lateral del hemisferio cerebeloso se proyecta hacia el núcleo dentado. Algunos de los axones de las células de Purkinje salen directamente del cerebelo y terminan en el núcleo vestibular lateral en el tronco del encéfalo. Hoy en general se cree que los axones de las células de Purkinje ejercen una influencia inhibidora sobre las neuronas de los núcleos cerebelosos y los núcleos vestibulares laterales.

La eferencia cerebelosa es conducida a los sitios de origen de las vías descendentes que influyen en la actividad motora a nivel medular segmentario. En este sentido es interesante destacar que el cerebelo no tiene conexiones directas con las neuronas motoras inferiores pero ejerce su influencia indirectamente a través de la corteza cerebral y el tronco del encéfalo.

Los fisiólogos han postulado que el cerebelo actúa como un coordinador de los movimientos precisos porque compara en forma continua la eferencia del área motora de la corteza cerebral con la información propioceptiva recibida desde el sitio de la acción muscular y luego es capaz de llevar a cabo los ajustes necesarios influyendo en la actividad de las neuronas motoras inferiores (fig. 6-13). Esto es posible mediante el control del momento y de la secuencia de descarga de las neuronas motoras alfa y gamma. También se cree que el cerebelo puede devolver información a la corteza motora cerebral para inhibir los músculos agonistas y estimular los antagonistas y así limitar la extensión del movimiento voluntario.

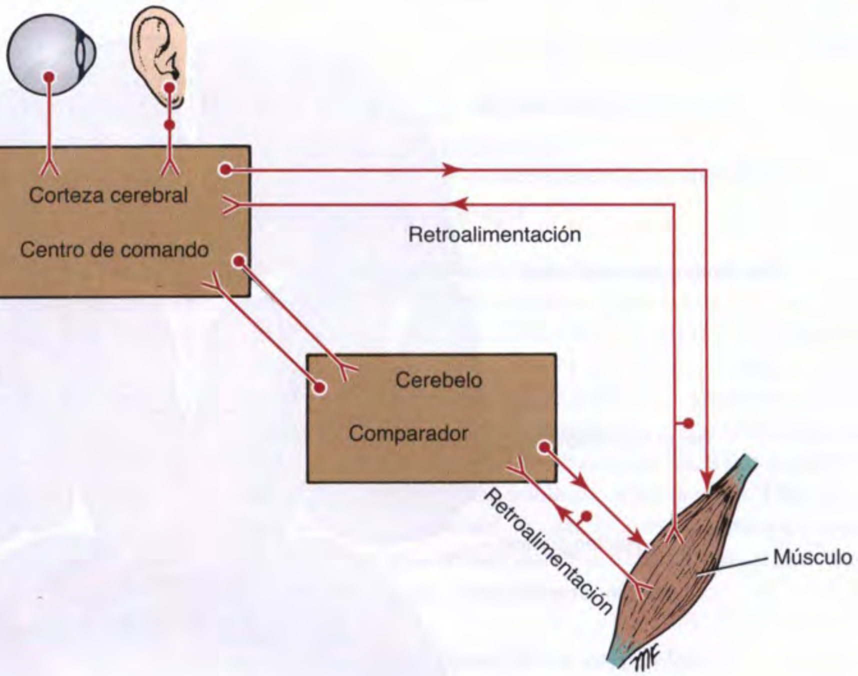


Fig. 6-13. El cerebelo en su función de comparador.

CORRELACIÓN CLÍNICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Cada hemisferio cerebeloso está conectado por vías nerviosas principalmente con el mismo lado del cuerpo, de modo que la **lesión de un hemisferio cerebeloso da origen a signos y síntomas que están limitados al mismo lado del cuerpo**. En la figura 6-14 se resumen las principales conexiones del cerebelo.

La función esencial del cerebelo es coordinar, mediante una acción sinérgica, toda la actividad muscular refleja y voluntaria. Así gradúa y armoniza el tono muscular y mantiene la postura corporal normal. Permite que movimientos voluntarios como la deambulación se lleven a cabo suavemente con precisión y economía de esfuerzo. Debe entenderse que si bien el cerebelo desempeña un papel importante en la actividad del músculo esquelético, no puede iniciar el movimiento muscular.

Signos y síntomas de la enfermedad cerebelosa

Aunque se ha destacado la importancia del cerebelo en el mantenimiento del tono muscular y la coordinación del movimiento de los músculos, debe recordarse que los síntomas y los signos de las lesiones agudas difieren de los producidos por las lesiones crónicas. Las lesiones agudas producen síntomas y signos agudos y graves pero existen evidencias clínicas considerables de que los pacientes pueden recuperarse totalmente de las lesiones cerebelosas grandes. Esto sugiere que otras áreas del sistema nervioso central podrían compensar la pérdida de la función cerebelosa. Las lesiones crónicas, como los tumores de crecimiento lento, producen síntomas y signos mucho menos graves que los de las lesiones agudas. La razón de ello puede ser que otras áreas del sistema nervioso central tengan tiempo para compensar la pérdida de la función cerebelosa. Los siguientes signos y síntomas son característicos de la disfunción cerebelosa.

Hipotonía

Los músculos pierden elasticidad a la palpación. Hay menor resistencia a los movimientos pasivos de las articulaciones. Al movilizar las extremidades se producen movimientos excesivos de las articulaciones terminales. El trastorno es atribuible a la pérdida de influencia cerebelosa sobre el reflejo de estiramiento simple.

Cambios posturales y alteración de la marcha

La cabeza a menudo está rotada y flexionada y el hombro del lado de la lesión está más bajo que el del lado normal. El paciente adopta una base ancha cuando se pone de pie y a menudo mantiene las piernas

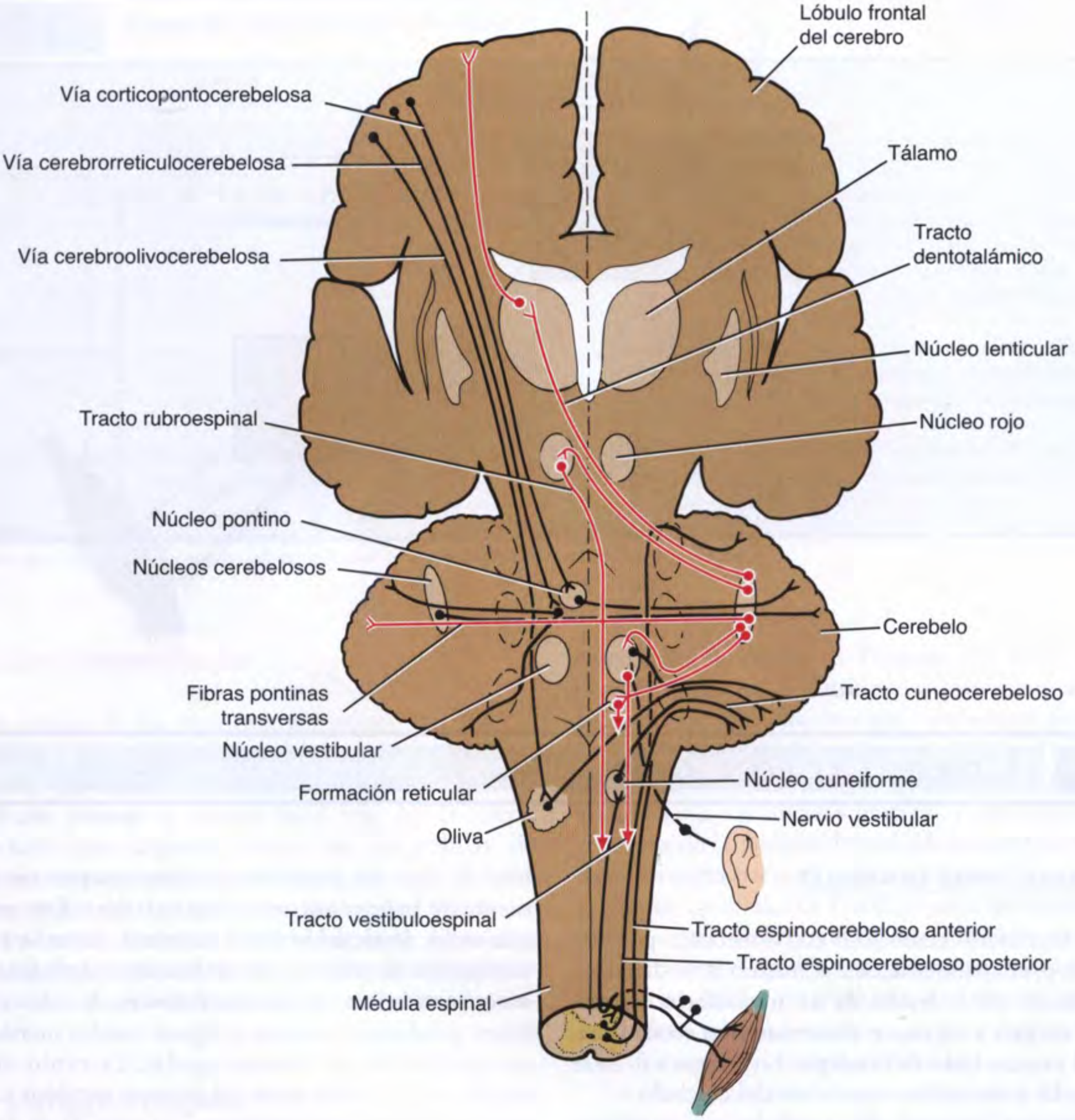

Lóbulo frontal del cerebro
Vía corticopontocerebelosa
Vía cerebrorreticulocerebelosa
Tálamo
Tracto dentotalámico
Vía cerebroolivocerebelosa
Núcleo lenticular
Tracto rubroespinal
Núcleo rojo
Núcleo pontino
Núcleos cerebelosos
Cerebelo
Fibras pontinas transversas
Tracto cuneocerebeloso
Núcleo vestibular
Núcleo cuneiforme
Formación reticular
Nervio vestibular
Oliva
Tracto vestibuloespinal
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinocerebeloso posterior
Médula espinal

Fig. 6-14. Algunas de las principales conexiones del cerebelo. Los pedúnculos cerebelosos se muestran como líneas rayadas.

rígidas para compensar la pérdida de tono muscular. Cuando el individuo afectado camina se inclina y se tambalea hacia el lado afectado.

Trastornos del movimiento voluntario (ataxia)

Los músculos se contraen en forma irregular y débil. Hay **temblor** cuando se intentan movimientos finos, como abotonarse las prendas, escribir y afeitarse. Los grupos musculares no pueden funcionar armoniosamente y hay **descomposición del movimiento**. Cuando se le solicita al paciente que se toque la punta de la nariz con el dedo índice, los movimientos no son coordinados correctamente y el dedo pasa la nariz (dismetría) o la golpea. Se puede realizar una prueba similar sobre los miembros inferiores si se le pide al paciente que coloque el talón de un pie sobre la tibia de la pierna opuesta.

Disdiadococinesia

La disdiadococinesia es la incapacidad de realizar movimientos alternantes regulares y rápidos. Si se le solicita al paciente que prone y supine rápidamente los antebrazos se comprueba que del lado de la lesión cerebelosa los movimientos son lentos, en sacudidas e incompletos.

Trastornos de los reflejos

El movimiento producido por los reflejos tendinosos suele continuar durante un período más prolongado que lo normal. Por ejemplo, se produce un **movimiento pendular de la rodilla** después de percutir el tendón rotuliano. En condiciones normales el movimiento ocurre y es autolimitado por los reflejos de estiramiento de los agonistas y los antagonistas. En la enfermedad cerebelosa la pérdida de influencia sobre los reflejos de estiramiento determina que continúe como una serie de movimientos de flexión y extensión en la articulación de la rodilla, o sea, la pierna se mueve como un péndulo.

Trastornos del movimiento ocular

El **nistagmo**, esencialmente una ataxia de los músculos oculares, es una oscilación rítmica de los ojos que se demuestra más fácilmente al desviar los ojos en dirección horizontal. Esta oscilación rítmica de los ojos puede tener la misma velocidad en ambas direcciones (**nistagmo pendular**) o ser más rápida en una dirección que en otra (**nistagmo en sacudidas**). En la segunda situación los movimientos se producen como si la fase lenta se alejara del objeto visual, seguida por una fase rápida de regreso al blanco. La fase rápida se utiliza para describir la forma del nistagmo. Por ejemplo, se dice que un paciente tiene nistagmo hacia la izquierda cuando la fase rápida es hacia la izquierda y la fase lenta hacia la derecha. El movimiento del nistagmo puede estar limitado a un plano y puede ser horizontal o vertical, o en muchos planos, en cuyo caso se denomina nistagmo rotatorio.

La postura de los músculos oculares depende principalmente del funcionamiento normal de dos grupos de vías aferentes. La primera es la vía visual donde el ojo visualiza el objeto de interés y la segunda es mucho más complicada y comprende los laberintos, los núcleos vestibulares y el cerebelo.

Trastornos del habla

En la enfermedad cerebelosa la **disartria** se debe a la ataxia de los músculos de la laringe. La articulación de las palabras se produce en sacudidas y las sílabas a menudo están separadas entre sí. El habla tiende a ser explosiva y las sílabas con frecuencia se arrastran.

En las lesiones cerebelosas no hay parálisis ni cambios sensitivos. Aunque puede haber hipotonía muscular e incoordinación, el trastorno no se limita a músculos o grupos musculares específicos sino que afecta todo un miembro o toda la mitad del cuerpo y si compromete ambos hemisferios todo el cuerpo puede mostrar trastornos de la actividad muscular. Aunque las contracciones musculares pueden ser débiles y el paciente se fatiga fácilmente, no hay atrofia.

SÍNDROMES CEREBELOSOS

Síndrome del vermis

La causa más frecuente de este síndrome es el **meduloblastoma** del vermis en los niños. El compromiso del lóbulo floculonodular conduce a signos y síntomas relacionados con el sistema vestibular. Como el vermis es único e influye sobre las estructuras de la línea media, la incoordinación muscular afecta la cabeza y el tronco y no las extremidades. Hay una tendencia a la caída hacia adelante o hacia atrás. Hay dificultad para mantener la cabeza quieta y en posición erecta. También puede haber dificultad para mantener erecto el tronco.

Síndrome del hemisferio cerebeloso

Los tumores de un hemisferio cerebeloso pueden ser la causa de este síndrome. En general los síntomas y los signos son unilaterales y afectan los músculos del lado del hemisferio cerebeloso enfermo. Los movimientos de los miembros, sobre todo de los brazos, están afectados. A menudo hay oscilación y caída hacia el lado de la lesión. La disartria y el nistagmo también son hallazgos frecuentes. Los trastornos de la porción lateral de los hemisferios cerebelosos producen demoras en la iniciación de los movimientos e incapacidad para mover todos los segmentos de los miembros en conjunto en forma coordinada, sino que muestran una tendencia a mover una articulación a la vez.

ENFERMEDADES FRECUENTES QUE AFECTAN EL CEREBELO

Una de las enfermedades más frecuentes que afectan la función cerebelosa es la intoxicación alcóholica aguda que se desarrolla como resultado del efecto del alcohol sobre los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en las neuronas cerebelosas.

Las siguientes entidades afectan con frecuencia el cerebelo: agenesia o hipoplasia congénita, traumatismos, infecciones, tumores, esclerosis múltiple, trastornos vasculares como una trombosis de las arterias cerebelosas e intoxicación por metales pesados.

Las diversas manifestaciones de la enfermedad cerebelosa pueden reducirse a dos defectos básicos: hipotonía y pérdida de la influencia del cerebelo sobre las actividades de la corteza cerebral.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Una niña de 10 años fue llevada al neurólogo porque sus padres habían notado que su marcha se estaba volviendo torpe. Seis meses antes la niña había referido que sentía que su brazo derecho se había vuelto torpe y había dejado caer una tetera de la mesa en forma inadvertida. Un tiempo después su familia había notado que los movimientos de la mano de la niña eran espasmódicos y torpes, lo que se manifestaba sobre todo cuando comía con cuchillo y tenedor. La madre comentó que su hija había tenido problemas con el pie derecho desde el nacimiento y que presentaba pie zambo. También tenía escoliosis y estaba en tratamiento con un cirujano ortopédico. La madre dijo que estaba particularmente preocupada por su hija porque otros dos miembros de la familia mostraban signos y síntomas similares.

   En el examen físico se halló que la niña tenía una marcha tambaleante con tendencia a caer a la derecha. Había temblor de intención en el brazo y la pierna derechos. Cuando se evaluó la fuerza de los músculos de los miembros se halló que los de la pierna derecha eran más débiles que los de la izquierda. Los músculos de la pierna y el brazo derechos también estaban hipotónicos. Tenía pie cavo derecho grave y pie cavo izquierdo leve. También había cifoescoliosis de la parte superior de la columna vertebral torácica.

   Al examinar la sensibilidad de la paciente se halló pérdida de la sensibilidad musculoarticular y vibratoria en ambas piernas. También se observó pérdida de la discriminación entre dos puntos de la piel de ambas piernas. Había hiperreflexia rotuliana y arreflexia aquílea. Los reflejos bicipital y tricipital de ambos brazos eran normales. Había signo de Babinski bilateral, además de un nistagmo leve en ambos ojos. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía para explicar los signos y los síntomas mencionados. ¿La enfermedad afectaba más de un área del sistema nervioso? Explique.
2. Dos médicos estaban hablando en la calle cuando uno se volvió hacia el otro y le dijo: "Mire a ese hombre, vea la forma en que camina, no balancea el brazo derecho, simplemente lo deja colgar al costado. Me pregunto si no tendrá una lesión cerebelosa". ¿Una persona con un tumor unilateral en un hemisferio cerebeloso tiende a mantener el brazo fláccido al costado cuando camina?
3. Un hombre de 37 años visitó a su médico porque había notado torpeza del brazo derecho. Los síntomas habían comenzado 6 meses antes y estaban empeorando. También notó que la mano derecha temblaba al intentar movimientos finos o cuando trataba de insertar la llave en la cerradura. Al caminar percibía que de vez en cuando tendía a caer hacia el lado derecho, "como si hubiera bebido demasiado alcohol". En el examen físico se observó que la cara estaba inclinada ligeramente hacia la izquierda y el hombro derecho se mantenía más bajo que el izquierdo. Los movimientos pasivos de los brazos y las piernas revelaban hipotonía y laxitud del lado derecho. Se le pidió que caminara apoyando el talón y los dedos a lo largo de una línea recta sobre el piso pero el paciente oscilaba hacia el lado derecho. También se le pidió que se tocara la nariz con el dedo índice derecho, y cuando intentó hacerlo la mano derecha temblaba y el dedo tendía a pasar sin tocar la nariz. El habla era normal y no había nistagmo. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique cada signo y cada síntoma. ¿Es probable que la lesión cerebelosa esté en la línea media o hacia un lado?
4. Un varón de 4 años y medio fue llevado al neurólogo porque su madre estaba preocupada por sus ataques de vómitos al despertarse por la mañana y su tendencia a la inestabilidad al estar de pie. La madre también había advertido que el niño caminaba con marcha inestable y a menudo se caía hacia atrás. Durante el examen físico el paciente tendía a permanecer de pie con las piernas muy separadas, es decir, con una base ancha. La cabeza era más grande que lo normal para su edad y las líneas de sutura del cráneo podían palparse fácilmente. La oftalmoscopia mostró edema de papila grave en ambos ojos. Los músculos de los miembros superiores e inferiores mostraban cierto grado de hipotonía. No había nistagmo y el niño no mostraba tendencia a la caída hacia ninguno de los lados al caminar. Con sus conocimientos de neuroanatomía explique los síntomas y los signos. ¿Es probable que la lesión cerebelosa esté en la línea media o hacia un lado?
5. Durante una recorrida de sala, se le solicitó a un estudiante de tercer año que explicara el fenómeno del nistagmo. ¿Cómo lo hubiera explicado usted? ¿Por qué los pacientes con enfermedad cerebelosa muestran nistagmo?
6. ¿Cuál es la diferencia esencial entre los síntomas y los signos de las lesiones agudas y crónicas del cerebelo? Explique estas diferencias.

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Esta niña de 10 años tenía los síntomas y los signos de la ataxia de Friedreich, una enfermedad degenerativa hereditaria del cerebelo y las porciones posterior y lateral de la médula espinal.

   La degeneración del cerebelo se ponía de manifiesto en la marcha alterada, los movimientos torpes del brazo derecho, la tendencia a la caída hacia la derecha, el temblor intencional del brazo y la pierna derechos, la hipotonía del brazo y la pierna derechos y el nistagmo de ambos ojos.

   El compromiso del fascículo grácil se manifestaba por pérdida de la sensibilidad vibratoria, pérdida de la discriminación entre dos puntos y pérdida de la sensibilidad musculoarticular de los miembros inferiores.

   La degeneración del tracto corticoespinal ocasionaba debilidad de las piernas y la presencia del signo de Babinski. La hiperreflexia rotuliana se debía al compromiso de las neuronas motoras superiores no corticoespinales.

   La arreflexia aquílea se debía a la interrupción de los arcos reflejos en los niveles medulares S1 y S2 por el proceso degenerativo.

   El pie zambo y la escoliosis pueden atribuirse al tono alterado de los músculos de la pierna y el tronco durante un período de muchos años.
2. Sí. Una persona que tiene una lesión unilateral que afecta un hemisferio cerebeloso demuestra ausencia de coordinación entre los diferentes grupos de músculos del mismo lado del cuerpo. Este trastorno no afecta sólo agonistas y antagonistas en un solo movimiento articular sino también toda la actividad muscular asociada. Por ejemplo, una persona normal balancea los brazos a ambos lados cuando camina; con la enfermedad cerebelosa esta actividad se perdería del lado de la lesión.
3. En la operación se observó que este hombre tenía un astrocitoma del hemisferio cerebeloso derecho. Este hecho explica la aparición de síntomas y signos unilaterales. La lesión era derecha y la torpeza, el temblor, la incoordinación muscular y la hipotonía afectaban el lado derecho del cuerpo. El empeoramiento progresivo del estado clínico podía explicarse sobre la base de que cada vez se destruía más cerebelo a medida que el tumor crecía. La flaccidez de los músculos del brazo y la pierna derechos se debía a hipotonía, es decir a la eliminación de la influencia del cerebelo sobre el reflejo de estiramiento simple que involucra los husos musculares y los órganos tendinosos. La torpeza, el temblor y la dismetría en la prueba índice-nariz se debían a la falta de influencia cerebelosa sobre el proceso de coordinación entre los diferentes grupos de músculos. La caída hacia el lado derecho, la inclinación de la cabeza y el descenso del hombro derecho se debían a la pérdida del tono muscular y a la fatiga.
4. El diagnóstico fue un meduloblastoma encefálico en la región del techo del cuarto ventrículo, con compromiso del vermis del cerebelo. El niño falleció 9 meses más tarde después de una radioterapia profunda y extensa. El inicio súbito de los vómitos, el aumento del tamaño de la cabeza más allá de los límites normales, la separación de las suturas y el edema de papila bilateral grave pueden explicarse por la elevación rápida de la presión intracraneal debido al aumento rápido del tamaño del tumor. La marcha inestable con aumento de la base de sustentación y la tendencia a caer hacia atrás (o hacia adelante) y no hacia un lado indican un tumor que afecta el vermis. La presencia de hipotonía bilateral, sobre todo durante los estadios avanzados, se debía al compromiso de ambos hemisferios cerebelosos. En la necropsia se observó que el tumor había invadido ampliamente el cuarto ventrículo y había evidencias de hidrocefalia interna porque el líquido cefalorraquídeo no había podido escapar a través de los forámenes en el techo del cuarto ventrículo.
5. El nistagmo, una oscilación involuntaria del globo ocular, puede ocurrir fisiológicamente, como cuando una persona observa objetos que se mueven rápidamente, o por la rotación rápida del cuerpo. Se trata de un trastorno común en las enfermedades del sistema nervioso, el ojo y el oído interno. En la enfermedad cerebelosa el nistagmo se debe a la ataxia de los músculos que mueven el globo ocular. Existe falta de coordinación entre los agonistas y los antagonistas que intervienen en el movimiento del globo ocular. Para un conocimiento completo de las diferentes formas de nistagmo el lector debe consultar un libro de neurología. Véase también la página 259.
6. Las lesiones agudas, como las secundarias a la trombosis de una arteria cerebelosa o a un tumor de crecimiento rápido, producen síntomas y signos súbitos graves debidos a la supresión repentina de la influencia del cerebelo sobre la actividad muscular. Los pacientes pueden recuperarse rápidamente de las lesiones cerebelosas grandes y esto puede ser explicado sobre la base de que el cerebelo no influye directamente en la actividad muscular, sino indirectamente a través de los núcleos vestibulares, la formación reticular, el núcleo rojo, el techo y el cuerpo estriado y la corteza cerebelosa; también es posible que estas otras áreas del sistema nervioso central asuman esta función. En las lesiones crónicas los síntomas y los signos son mucho menos graves y hay tiempo suficiente para que las otras áreas del sistema nervioso central compensen la pérdida de función cerebelosa.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el aspecto macroscópico del cerebelo:
   (a) Está separado de los lóbulos occipitales de los hemisferios cerebrales por la tienda del cerebelo.
   (b) Se ubica por delante del bulbo raquídeo y la protuberancia.
   (c) El lóbulo anterior está separado del lóbulo medio (posterior) por la fisura uvulonodular.
   (d) El lóbulo floculonodular está separado del lóbulo medio (posterior) por la fisura horizontal.
   (e) El tercer ventrículo se encuentra por delante del cerebelo.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cerebelo:
   (a) El cerebelo tiene gran influencia sobre la actividad del músculo liso.
   (b) El cerebelo no tiene influencia alguna sobre los músculos esqueléticos inervados por los nervios craneales.
   (c) Cada hemisferio cerebeloso controla el tono del músculo esquelético inervado por nervios espinales del mismo lado del cuerpo.
   (d) Las importantes células de Purkinje son neuronas de Golgi de tipo II.
   (e) Las células de Purkinje ejercen una influencia estimuladora sobre los núcleos intracerebelosos.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la estructura del cerebelo:
   (a) El cerebelo consiste en dos hemisferios cerebelosos unidos por un estrecho vermis mediano.
   (b) La superficie inferior del cerebelo muestra un surco profundo formado por la superficie superior del vermis.
   (c) Los pedúnculos cerebelosos inferiores unen el cerebelo con la protuberancia.
   (d) La sustancia gris está confinada en la corteza cerebelosa.
   (e) La sustancia gris de las láminas del núcleo dentado tiene un aspecto ramificado en la superficie de corte denominado el árbol de la vida.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la estructura de la corteza cerebelosa:
   (a) La corteza está plegada en láminas por muchas fisuras verticales.
   (b) La estructura de la corteza difiere ampliamente en diferentes partes del cerebelo.
   (c) Las células de Purkinje se hallan en la capa más superficial de la corteza.
   (d) Las células de Golgi se hallan en la capa más superficial de la corteza cerebelosa.
   (e) Los axones de las células de Purkinje forman las fibras eferentes de la corteza cerebelosa.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los núcleos intracerebelosos:
   (a) Los núcleos se encuentran dentro de las capas superficiales de la sustancia blanca.
   (b) Se localizan en las paredes del cuarto ventrículo.
   (c) Los núcleos están formados por muchas neuronas unipolares pequeñas.
   (d) Los axones de los núcleos forman la principal eferencia cerebelosa.
   (e) Los núcleos se denominan de adentro hacia afuera dentado, emboliforme, globoso y del fastigio.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los pedúnculos cerebelosos:
   (a) En el pedúnculo cerebeloso superior la mayoría de las fibras son aferentes y nacen en las neuronas de la médula espinal.
   (b) El tracto espinocerebeloso anterior ingresa en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior.
   (c) El pedúnculo cerebeloso inferior está formado exclusivamente por fibras que pasan de los núcleos olivares inferiores al lóbulo medio del hemisferio cerebeloso.
   (d) El pedúnculo cerebeloso medio está formado por fibras que surgen de los núcleos dentados.
   (e) Los pedúnculos cerebelosos son estructuras de superficie difíciles de ver aun mediante disección encefálica.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las fibras aferentes que entran en el cerebelo:
   (a) Las fibras musgosas terminan estableciendo contactos sinápticos con las dendritas de las células de Purkinje.
   (b) Estas fibras ingresan en el cerebelo principalmente a través de las fibras arcuatas internas y externas.
   (c) Las fibras trepadoras y musgosas constituyen las dos líneas principales de aferencias a la corteza cerebelosa.
   (d) Las fibras aferentes son inhibidoras para las células de Purkinje.
   (e) Las fibras aferentes del cerebelo son amielínicas.
8. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las funciones del cerebelo:

   (a) El cerebelo influye en las acciones de los tendones musculares.
   (b) El cerebelo controla el movimiento voluntario porque coordina la fuerza y el grado de contracción de diferentes músculos.
   (c) El cerebelo estimula la contracción de músculos antagonistas.
   (d) El cerebelo influye directamente en la actividad del músculo esquelético sin la ayuda de la corteza cerebral.
   (e) El cerebelo controla las ondas peristálticas que se observan en el músculo intestinal.

9. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cerebelo:
   (a) Las fibras trepadoras aferentes establecen contactos sinápticos únicos con células de Purkinje individuales.
   (b) Las fibras musgosas aferentes pueden estimular muchas células de Purkinje al estimular primero las células estrelladas.
   (c) Las neuronas de los núcleos intracerebelosos envían axones sin interrupción al hemisferio cerebral opuesto.
   (d) La eferencia de los núcleos cerebelosos influye en la actividad muscular de modo que los movimientos puedan progresar en una secuencia ordenada de un movimiento al siguiente.
   (e) La dismetría es causada por la falta de inhibición del cerebelo por la corteza cerebral una vez iniciado el movimiento.

10. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cerebelo:
   (a) La corteza del cerebelo tiene una estructura microscópica diferente en diferentes individuos.
   (b) Los axones de las células de Purkinje ejercen una influencia inhibidora sobre las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos.
   (c) Cada hemisferio cerebeloso influye principalmente en el movimiento de la mano opuesta.
   (d) La parte del cerebelo que se ubica en la línea media se denomina flóculo.
   (e) El temblor de intención es un signo de enfermedad cerebelosa.

Luego de la trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior un paciente presenta los signos y los síntomas que se encuentran aquí. Relacione los signos y los síntomas con las estructuras afectadas apropiadas enumeradas a continuación. Cada opción puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

11. Pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado izquierdo del cuerpo
12. Nistagmo
13. Hipotonía de los músculos del lado derecho con tendencia a la caída de ese lado
   (a) Tracto reticuloespinal derecho
   (b) Pedúnculo cerebeloso inferior derecho
   (c) Ninguno de los anteriores

Relacione los tractos nerviosos enumerados en la columna izquierda con las vías de la columna derecha. Cada vía puede corresponder a ninguno, uno o varios tractos

14. Corticopontocerebeloso
15. Cuneocerebeloso
16. Cerebelorreticular
17. Cerebelorrúbrico

(a) Pedúnculo cerebeloso superior
(b) Cuerpo calloso
(c) Estrías medulares
(d) Pedúnculo cerebeloso inferior
(e) Pedúnculo cerebeloso medio
(f) Ninguno de los anteriores

Elija la *mejor* respuesta

Un hombre alcohólico de 45 años comenzó a desarrollar una marcha tambaleante e inestable aun cuando no estuviera intoxicado. El trastorno empeoró lentamente en un período de varias semanas y luego pareció estabilizarse. Sus amigos observaron que le resultaba difícil caminar en tándem con otra persona y tendía a volverse inestable al girar rápidamente.

18. Un examen físico minucioso de este paciente mostró los siguientes hallazgos **excepto**:
   (a) El paciente mostraba inestabilidad de los movimientos del tronco e incoordinación de los movimientos de las piernas.
   (b) Mientras permanecía de pie sin moverse el paciente tenía los pies juntos.
   (c) No tenía ninguna evidencia de polineuropatía.
   (d) La ataxia de las piernas se confirmó cuando se realizó la prueba talón-rodilla.
   (e) Una resonancia magnética (RM) mostró indicios de atrofia del vermis cerebeloso.

19. Se podrían haber observado los siguientes signos anormales adicionales en este paciente **excepto**:
   (a) Nistagmo de ambos ojos
   (b) Disartria
   (c) Temblor de la mano izquierda al intentar alcanzar una taza
   (d) Parálisis de los músculos del brazo derecho
   (e) Disdiadococinesia

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. A es correcta. El cerebelo está separado de los lóbulos occipitales del hemisferio cerebral por la tienda del cerebelo (véase p. 466). B. El cerebelo se ubica por detrás del bulbo raquídeo (véase fig. 6-1). C. El lóbulo anterior está separado del lóbulo medio (posterior) por la fisura primaria (véase fig. 6-3). D. El lóbulo floculonodular está separado del lóbulo medio (posterior) por la fisura uvulonodular (véase fig. 6-3). E. El cuarto ventrículo se ubica por delante del cerebelo (véase fig. 6-1).
2. C es correcta. Cada hemisferio cerebeloso controla el tono de los músculos esqueléticos inervados por nervios espinales del mismo lado del cuerpo (véase p. 257). A. El cerebelo no tiene efecto alguno sobre la actividad del músculo liso. B. El cerebelo tiene la misma influencia sobre los músculos esqueléticos inervados por nervios craneales que sobre los inervados por nervios espinales. D. Las importantes células de Purkinje son neuronas de Golgi de tipo I. E. Las células de Purkinje ejercen una influencia inhibidora sobre los núcleos intracerebelosos (véase p. 250).
3. A es correcta. El cerebelo consiste en dos hemisferios cerebelosos unidos por un estrecho vermis mediano (véase fig. 6-2). B. La superficie inferior del cerebelo muestra un surco profundo, formado por la superficie inferior del vermis (véase fig. 6-2). C. El pedúnculo cerebeloso inferior une el cerebelo con el bulbo raquídeo (véase fig. 6-9). D. La sustancia gris del cerebelo se encuentra en la corteza y en las tres masas que forman los núcleos intracerebelosos (véase p. 248). E. La sustancia blanca y las láminas de la corteza tienen un aspecto ramificado en la superficie de corte, que se denomina árbol de la vida.
4. E es correcta. Los axones de las células de Purkinje forman las fibras eferentes de la corteza cerebelosa (véase p. 250). A. La corteza cerebelosa está plegada en láminas por muchas fisuras transversales (véase fig. 6-1). B. La estructura de la corteza es idéntica en diferentes partes del cerebelo. C. Las células de Purkinje se encuentran en la capa media de la corteza cerebelosa (véase fig. 6-4). D. Las células de Golgi se hallan en la capa más profunda (granulosa) de la corteza cerebelosa (véase fig. 6-4).
5. D es correcta. Los axones de las neuronas de los núcleos intracerebelosos forman la principal eferencia cerebelosa (véase p. 250). A. Los núcleos intracerebelosos están incluidos en la profundidad de la sustancia blanca (véase fig. 6-7). B. Los núcleos se localizan por detrás del techo del cuarto ventrículo (véase fig. 6-7). C. Los núcleos están formados por grandes neuronas multipolares. E. Los núcleos se denominan de adentro hacia afuera del fastigio, globoso, emboliforme y dentado (véase fig. 6-7).
6. B es correcta. El tracto espinocerebeloso anterior ingresa en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior (véase fig. 6-11). A. En el pedúnculo cerebeloso superior la mayoría de las fibras son eferentes y nacen en las neuronas de los núcleos intracerebelosos (véase fig. 6-12). C. El pedúnculo cerebeloso inferior contiene fibras aferentes del tracto espinocerebeloso posterior, el tracto cuneocerebeloso, el núcleo vestibular y el tracto olivocerebeloso (véanse figs. 6-10 y 6-11). Además, están las fibras eferentes del cerebelo, que incluyen la vía fastigiovestibular y la vía fastigiorreticular (véase fig. 6-12). D. El pedúnculo cerebeloso medio está formado por fibras que surgen de los núcleos pontinos (véase fig. 6-10); también hay fibras que conectan los hemisferios cerebelosos entre sí (véase fig. 6-12). E. Los pedúnculos cerebelosos son estructuras de superficie y se pueden ver fácilmente mediante disección.
7. C es correcta. Las fibras trepadoras y musgosas del cerebelo constituyen las dos líneas principales de aferencias a la corteza cerebelosa (véase p. 249). A. Las fibras musgosas terminan estableciendo contactos sinápticos con las dendritas de las células granulosas y las células de Golgi (véase fig. 6-8). B. Las fibras aferentes entran en el cerebelo a través de los pedúnculos cerebelosos superior, inferior y medio. D. Las fibras aferentes son excitadoras para las células de Purkinje (véase p. 249). E. Las fibras aferentes hacia el cerebelo son mielínicas.
8. B es correcta. El cerebelo controla el movimiento voluntario porque coordina la fuerza y el grado de contracción de diferentes músculos (véase p. 256). A. El cerebelo influye en las acciones de los músculos, no de los tendones. C. El cerebelo inhibe la contracción de músculos antagonistas. D. El cerebelo influye indirectamente en la actividad del músculo esquelético con ayuda de la corteza cerebelosa (véase p. 256). E. El cerebelo no tiene efecto alguno sobre el control del músculo liso de la pared intestinal.
9. D es correcta. La eferencia de los núcleos cerebelosos influye en la actividad muscular de modo que los movimientos pueden progresar en una secuencia ordenada de un movimiento al siguiente. A. Las fibras trepadoras aferentes establecen

múltiples contactos sinápticos con 1-10 células de Purkinje. B. Las fibras musgosas aferentes pueden estimular muchas células de Purkinje al estimular primero las células granulosas (véase p. 249). C. Las neuronas de los núcleos intracerebelosos envían axones al núcleo ventrolateral del tálamo, donde son transmitidos hacia la corteza cerebral (véase fig. 6-12). E. La dismetría es causada por la falta de inhibición de la corteza cerebral por el cerebelo una vez iniciado el movimiento.

10. E es correcta. El temblor de intención es un signo de enfermedad cerebelosa (véase p. 258). A. La corteza cerebelosa tiene la misma estructura microscópica uniforme en diferentes individuos. B. Los axones de las células de Purkinje ejercen una influencia estimuladora sobre las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos. C. Cada hemisferio cerebeloso influye principalmente en el movimiento del mismo lado del cuerpo. D. La parte del cerebelo que se ubica en la línea media se denomina vermis.
11. C es correcta.
12. B es correcta: pedúnculo cerebeloso inferior derecho.
13. B es correcta: pedúnculo cerebeloso inferior derecho.
14. E es correcta: pedúnculo cerebeloso medio.
15. D es correcta: pedúnculo cerebeloso inferior.
16. D es correcta: pedúnculo cerebeloso inferior.
17. A es correcta: pedúnculo cerebeloso superior.
18. B es correcta. Los pacientes con enfermedad cerebelosa a menudo muestran hipotonía muscular y para compensarla se mantienen con las piernas rígidas y los pies muy separados.
19. D es correcta. Si bien los pacientes con enfermedad cerebelosa muestran alteraciones del movimiento voluntario, ninguno de los músculos está paralizado ni muestra atrofia.

LECTURAS RECOMENDADAS

Adams, R. D., and Victor, M. Principles of Neurology. New York: McGraw-Hill, 1994.

Angevine, J. B., Mancall, E. L., and Yakovlev, P. 1. The Human Cerebellum. Boston: Little, Brown, 1961.

Arshavsky, Y. I., Gelfand, I. M., and Olovsky, G. N. The cerebellum and control of rhythmical movements. Trends Neurosci 6:417, 1983.

Bloedel, J. R., and Courville, J. Cerebellar afferent systems. In: V. B. Brooks (ed.), Handbook of Physiology. Sec. 1, Vol. II. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1981, p 735.

Brodal, P. The Central Nervous System: Structure and Function. New York: Oxford University Press, 1992.

Colin, F., Manil, J., and Desclin, J. C. The olivocerebellar system. 1. Delayed and slow inhibitory effects: An overlooked salient feature of cerebellar climbing fibers. Brain Res. 187:3, 1980.

Cordo, P., and Harnad, S. Movement Control. New York: Cambridge University Press, 1994.

Fields, W. D., and Willis, W. D., Jr. The Cerebellum in Health and Disease. St. Louis: Warren H. Green. 1970.

Forssberg, H., and Hirschfeld, H. Movement Disorders in Children. Farmington, CT: S. Karger Publishers Inc., 1992.

Gilman, S. The mechanisms of cerebellar hypotonia. Brain 92:621, 1969.

Gilman, S. The cerebellum: Its role in posture and movement. In: M. Swash and C. Kennard (eds.), Scientific Basis of Clinical Neurology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985, p 36.

Goetz, C. G. Textbook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Guyton, A. C., and Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000.

Ito, M. The Cerebellum and Neural Control. New York: Raven, 1984.

Kennedy, P. R., Ross, H. G., and Brooks, V. B. Participation of the principal olivary nucleus in neurocerebellar control. Exp. Brain Res. 47:95, 1982.

Leigh, R. J., and Zee, D. S. The Neurology of Eye Movements (2nd ed.). Philadelphia: Davis, 1991.

Lewis, A. J. Mechanisms of Neurological Disease. Boston: Little, Brown, 1976.

Llinas, R. R. The cortex of the cerebellum. Sci Am. 232:56, 1975.

Llinas, R. R. Electrophysiology of the cerebellar networks. In: V. B. Brooks (ed.), Handbook of Physiology. Sec. 1, Vol. II. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1981, p 831.

Nestler, E. J., Hyman, S. E., and Malenka, R. C. Molecular Neuropharmacology. New York: McGraw-Hill, 2001.

Palay, S. L., and Chan-Palay, V. Cortex and organization. In: Cerebellar Cortex. Berlin: Springer, 1974.

Rowland, L. P. Merritt's Neurology (10th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Thach, W. T. On the specific role of the cerebellum in motor learning and cognition: Clues from PET activation and lesion studies in humans. Behav. Brain Sci. 19:411-431, 1996.

Thach, W. T., Goodkin, H. G., Keating, J. G. Cerebellum and the adaptive coordination of movement. Ann. Rev. Neurosci. 15:403-442, 1992.

Thach, W. T., Perry, J. G., Kane, S. A., Goodkin, H. P. Cerebellar nuclei: Rapid alternating movement, motor somatotopy, and a mechanism for the control of muscle synergy. Rev. Neurol. 149:607-628, 1993.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 7

El cerebro

Un hombre de 23 años fue derivado al neurólogo porque sufría crisis intermitentes de cefaleas, mareos y debilidad y entumecimiento de la pierna izquierda. Durante un interrogatorio cuidadoso el paciente admitió que la cefalea empeoraba con los cambios de posición de la cabeza. La TC mostró una pequeña esfera opaca blanca en el extremo anterior del tercer ventrículo. Se diagnosticó un quiste coloide en ese ventrículo.

El agravamiento de la cefalea con el cambio de posición de la cabeza podía ser explicado por el hecho de que el quiste era móvil y estaba suspendido del plexo coroideo. Cuando la cabeza se movía en ciertas posiciones el quiste esférico bloqueaba el foramen de Monro del lado derecho y elevaba más la presión intracraneal, lo que aumentaba la hidrocefalia. La debilidad y el entumecimiento de la pierna izquierda se debían a la presión ejercida sobre el tálamo derecho y los tractos de la cápsula interna derecha, por el tumor de crecimiento lento. El paciente tuvo una recuperación completa luego de la resección quirúrgica del tumor.

ÍNDICE

Subdivisiones del cerebro 268
Diencéfalo 268
Características macroscópicas 268
Tálamo 269
Subtálamo 272
Epitálamo 272
  Núcleo habenular 272
  Glándula pineal (cuerpo pineal) 272
    FUNCIONES DE LA GLÁNDULA PINEAL 273
Hipotálamo 273
Relaciones del hipotálamo 273
Quiasma óptico 273
Túber cinereum 273
Tubérculos mamilares 274
Tercer ventrículo 274
Aspecto general de los hemisferios cerebrales 274
Surcos principales 274
Lóbulos del hemisferio cerebral 275
Superficie superolateral del hemisferio 275
Superficies medial e inferior del hemisferio 276
Estructura interna de los hemisferios cerebrales 279
Ventrículos laterales 279
Núcleos basales (ganglios basales) 279
  Cuerpo estriado 279
  Núcleo amigdalino 281
  Claustro 281
Sustancia blanca de los hemisferios cerebrales 281
  Fibras comisurales 281
  Fibras de asociación 283
  Fibras de proyección 284
Septum pellucidum 285
Tela coroidea 285
Correlación clínica 288
Lesiones del tálamo 288
  Lesiones subtalámicas 288
  Glándula pineal 288
  Hipotálamo 288
  Síndromes del hipotálamo 288
  Corteza cerebral, surcos y lóbulos del hemisferio cerebral 288
  Ventrículos laterales 288
  Núcleos basales 289
  Comisuras del cerebro 291
  Lesiones de la cápsula interna 291
  Enfermedad de Alzheimer 295
Problemas clínicos 296
Respuestas a los problemas clínicos 296
Preguntas de revisión 297
Respuestas a las preguntas de revisión 300
Lecturas recomendadas 302

OBJETIVOS

- El objetivo de este capítulo es introducir al estudiante en las complejidades del cerebro anterior.
- Al estudiar los cortes sagitales, coronales y horizontales del encéfalo el estudiante podrá conocer la definición del diencéfalo y localizar con precisión el tálamo y el hipotálamo.
- También es importante conocer la posición exacta del conducto principal de los tractos ascendentes y descendentes, es decir la cápsula interna, que a menudo es el sitio de las lesiones patológicas.
- Los hemisferios cerebrales se desarrollan a partir del telencéfalo y forman la parte más grande del encéfalo. Cada hemisferio tiene un revestimiento de sustancia gris, la corteza y masas internas de sustancia gris, los núcleos basales y un ventrículo lateral. Se describe la estructura anatómica básica de esta área con el propósito de que el estudiante pueda prepararse para las complejidades asociadas con la localización funcional.

SUBDIVISIONES DEL CEREBRO

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas craneales anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneal. Puede dividirse en dos partes: el **diencéfalo**, que forma la porción central, y el **telencéfalo**, que forma los **hemisferios cerebrales**.

DIENCÉFALO

El diencéfalo consiste en el tercer ventrículo y las estructuras que forman sus límites (fig. 7-1). Se extiende por atrás hasta el punto donde el tercer ventrículo se continúa con el acueducto cerebral y por delante hasta los forámenes interventriculares (fig. 7-3). Por ende, el diencéfalo es una estructura de la línea media con mitades derecha e izquierda simétricas. Obviamente, estas subdivisiones del encéfalo se hacen por conveniencia y desde el punto de vista funcional las fibras nerviosas cruzan libremente los límites.

Características macroscópicas

La **superficie inferior** del diencéfalo es la única área expuesta a la superficie en el encéfalo intacto (fig. 7-2). Está formada por las estructuras hipotalámicas y otras que incluyen, de adelante hacia atrás, el **quiasma óptico**, con el **tracto óptico** a cada lado, el **infundíbulo**, con el **túber cinereum**, y los **tubérculos mamilares.**

La **superficie superior** del diencéfalo está oculta por el **fórnix**, que es un haz grueso de fibras que se origina en el **hipocampo** del lóbulo temporal y se arquea hacia atrás sobre el **tálamo** (fig. 7-3) para unirse al **tubérculo mamilar**. La verdadera pared superior del diencéfalo está formada por el **techo del tercer ventrículo**. Éste consiste en una capa de epéndimo

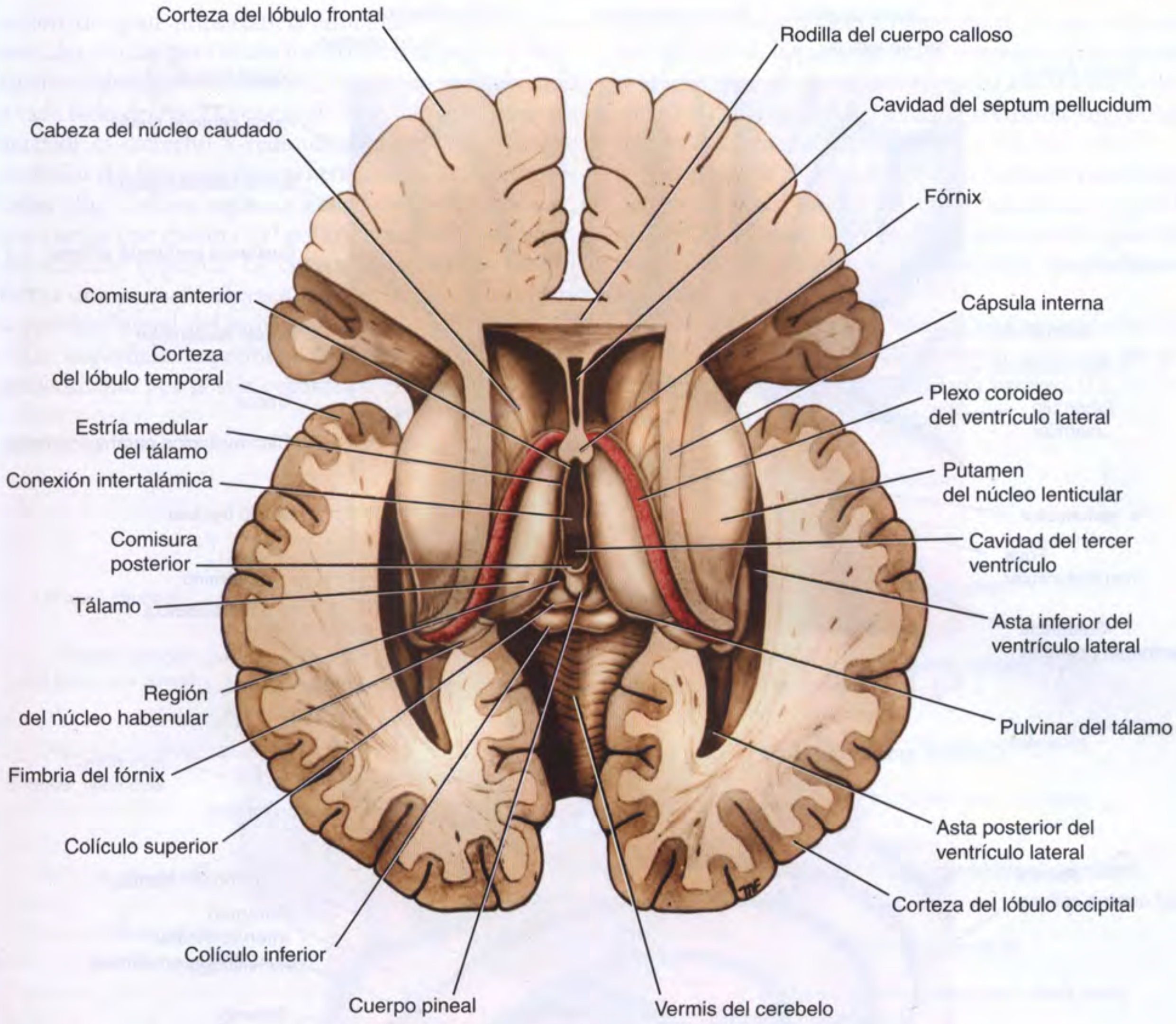

Corteza del lóbulo frontal
Cabeza del núcleo caudado
Comisura anterior
Corteza del lóbulo temporal
Estría medular del tálamo
Conexión intertalámica
Comisura posterior
Tálamo
Región del núcleo habenular
Fimbria del fórnix
Colículo superior
Colículo inferior
Cuerpo pineal
Rodilla del cuerpo calloso
Cavidad del septum pellucidum
Fórnix
Cápsula interna
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Putamen del núcleo lenticular
Cavidad del tercer ventrículo
Asta inferior del ventrículo lateral
Pulvinar del tálamo
Asta posterior del ventrículo lateral
Corteza del lóbulo occipital
Vermis del cerebelo

Fig. 7-1. Corte horizontal del encéfalo que muestra el tercer ventrículo y los ventrículos laterales expuestos mediante disección desde arriba.

que se continúa con el resto del revestimiento ependimario del tercer ventrículo. Está cubierto, por arriba, por un pliegue vascular de piamadre, denominado **tela coroidea del tercer ventrículo**. Un par de prolongaciones vasculares, los **plexos coroideos del tercer ventrículo**, se proyectan desde el techo del tercer ventrículo hacia abajo, desde la línea media hasta la cavidad del tercer ventrículo.

La **superficie lateral** del diencéfalo está limitada por la **cápsula interna** de sustancia blanca y consiste en fibras nerviosas que conectan la corteza cerebral con otras partes del tronco del encéfalo y la médula espinal (fig. 7-1).

Dado que el diencéfalo está dividido en mitades simétricas por el tercer ventrículo en forma de hendidura, también tiene una **superficie medial**. La superficie medial del diencéfalo (es decir, la pared lateral del tercer ventrículo) está formada en su parte superior por la superficie medial del **tálamo** y en su parte inferior, por el **hipotálamo** (fig. 7-3). Estas dos áreas están separadas entre sí por un surco poco profundo, el **surco hipotalámico**. Un haz de fibras nerviosas, que son fibras aferentes que se dirigen al núcleo habenular, forma un reborde a lo largo del margen superior de la superficie medial del diencéfalo que se denomina **estría medular del tálamo** (fig. 7-1).

El diencéfalo puede dividirse en cuatro partes principales: (1) el tálamo, (2) el subtálamo, (3) el epitálamo y (4) el hipotálamo.

Tálamo

El tálamo es una gran masa ovoide de sustancia gris que forma la mayor parte del diencéfalo. Es una

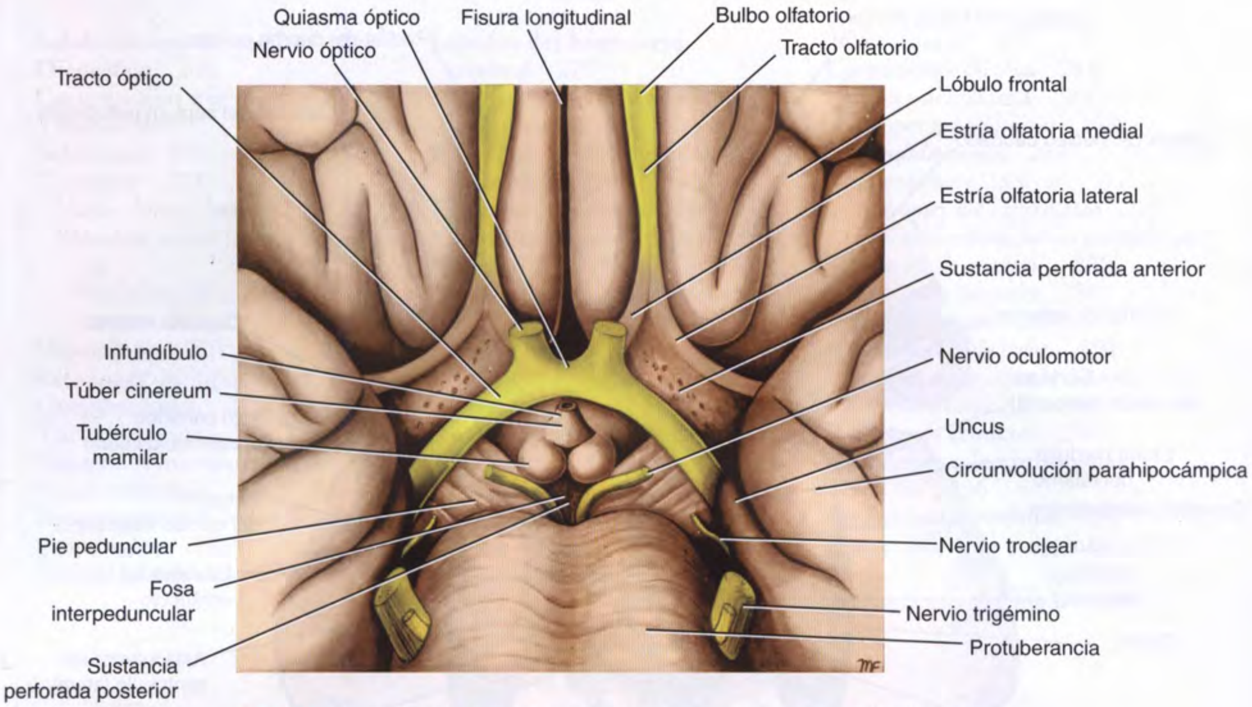

Quiasma óptico
Fisura longitudinal
Bulbo olfatorio
Nervio óptico
Tracto olfatorio
Tracto óptico
Lóbulo frontal
Estría olfatoria medial
Estría olfatoria lateral
Sustancia perforada anterior
Infundíbulo
Nervio oculomotor
Túber cinereum
Uncus
Tubérculo mamilar
Circunvolución parahipocámpica
Pie peduncular
Nervio troclear
Fosa interpeduncular
Nervio trigémino
Protuberancia
Sustancia perforada posterior
MF

Fig. 7-2. Superficie inferior del encéfalo que muestra partes del diencéfalo.

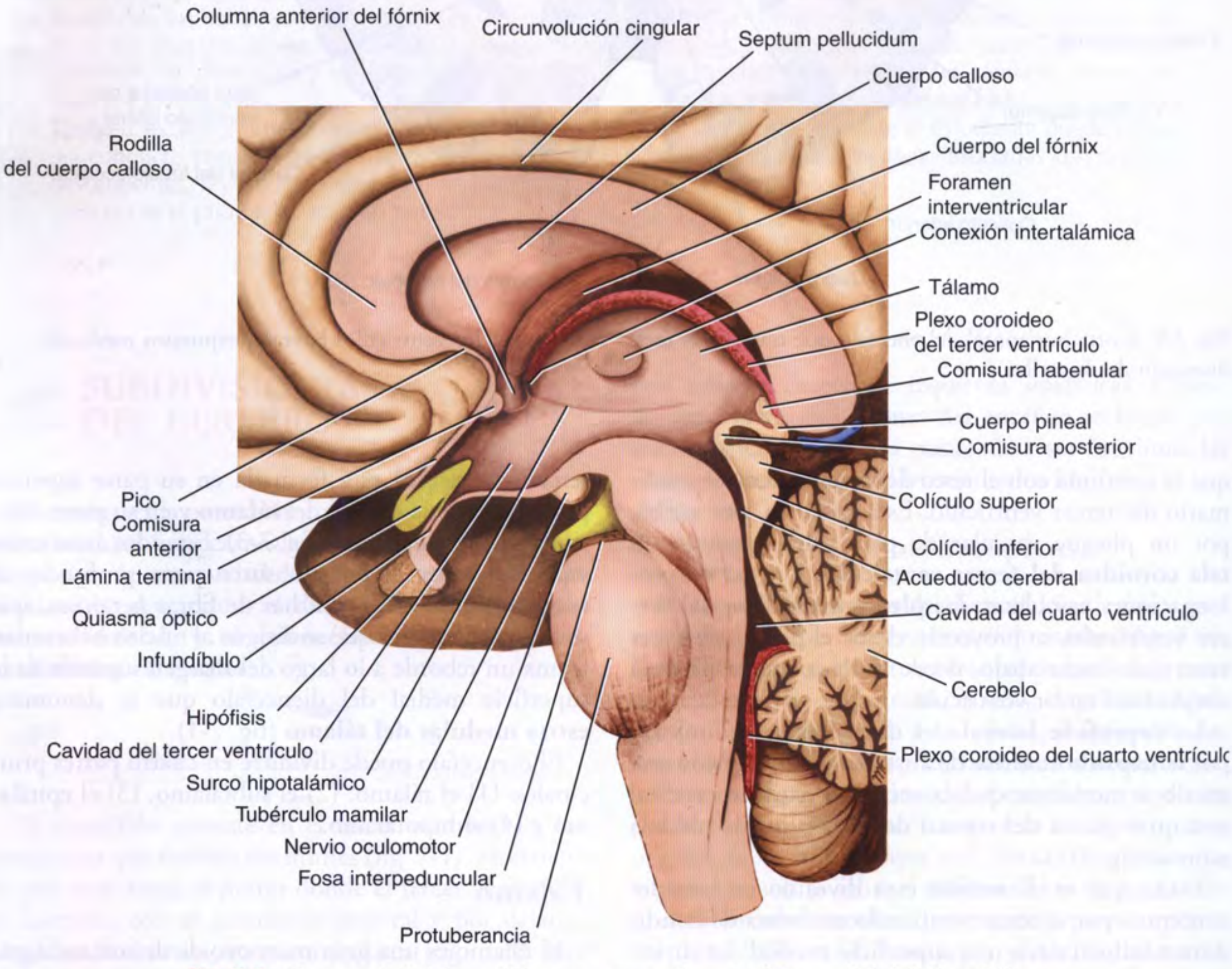

Columna anterior del fórnix
Circunvolución cingular
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Foramen interventricular
Conexión intertalámica
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Comisura habenular
Cuerpo pineal
Comisura posterior
Colículo superior
Pico
Comisura anterior
Colículo inferior
Lámina terminal
Acueducto cerebral
Quiasma óptico
Cavidad del cuarto ventrículo
Infundíbulo
Cerebelo
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Plexo coroideo del cuarto ventrícul
Surco hipotalámico
Tubérculo mamilar
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
Protuberancia

Fig. 7-3. Corte sagital del encéfalo que muestra la superficie medial del diencéfalo.

región de gran importancia funcional y sirve como estación celular para todos los sistemas sensitivos principales (salvo la vía olfatoria). El tálamo está ubicado a cada lado del tercer ventrículo (fig. 7-3). Su extremo anterior es estrecho y redondeado y forma el límite posterior del foramen interventricular. El extremo posterior (fig. 7-4) se expande para formar el **pulvinar**, que cuelga por encima del colículo superior y el brazo del colículo superior. El **cuerpo geniculado lateral** forma una pequeña elevación sobre la cara inferior de la porción lateral del pulvinar.

La superficie superior del tálamo está cubierta medialmente por la tela coroidea y el fórnix y lateralmente por el epéndimo y forma parte del piso del ventrículo lateral; la parte lateral se encuentra parcialmente oculta por el plexo coroideo del ventrículo lateral (fig. 7-1). La superficie inferior continúa con el tegmento del mesencéfalo (fig. 7-3).

La superficie medial del tálamo forma la parte superior de la pared lateral del tercer ventrículo y por lo general está conectada con el tálamo opuesto por una banda de sustancia gris, la **conexión intertalámica** (adhesio intertalámica) (fig. 7-3).

La superficie lateral del tálamo está separada del núcleo lenticular por una banda muy importante de sustancia blanca denominada **cápsula interna** (fig. 7-1).

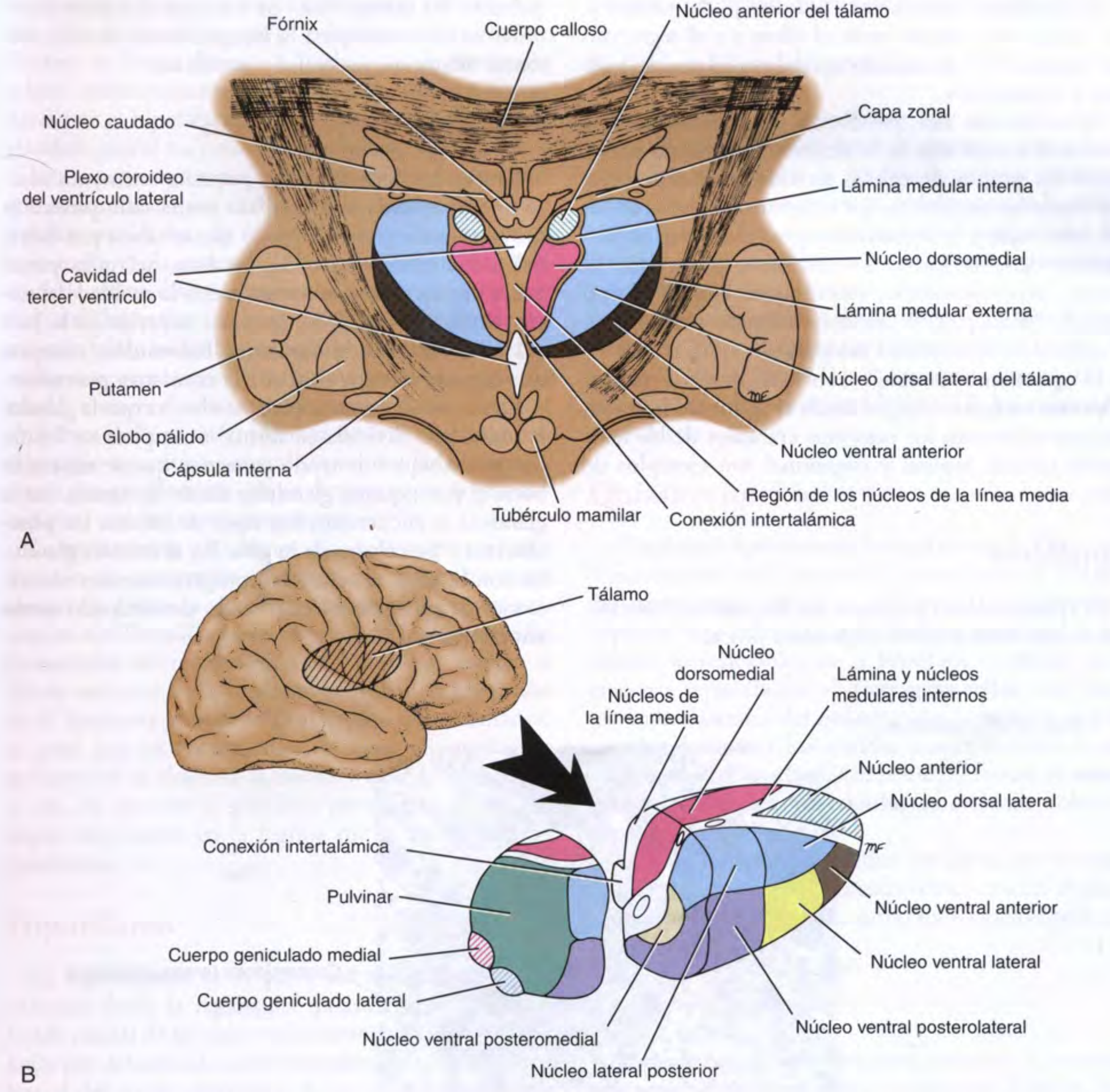

Fórnix
Cuerpo calloso
Núcleo anterior del tálamo
Núcleo caudado
Capa zonal
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Lámina medular interna
Núcleo dorsomedial
Cavidad del tercer ventrículo
Lámina medular externa
Núcleo dorsal lateral del tálamo
Putamen
Globo pálido
Cápsula interna
Núcleo ventral anterior
Región de los núcleos de la línea media
Tubérculo mamilar
Conexión intertalámica
mf
A
Tálamo
Núcleo dorsomedial
Núcleos de la línea media
Lámina y núcleos medulares internos
Núcleo anterior
Núcleo dorsal lateral
Conexión intertalámica
Pulvinar
Núcleo ventral anterior
Cuerpo geniculado medial
Núcleo ventral lateral
Cuerpo geniculado lateral
Núcleo ventral posterolateral
Núcleo ventral posteromedial
Núcleo lateral posterior
mf
B

Fig. 7-4. Núcleos del tálamo. **A.** Corte transversal a nivel del extremo anterior del tálamo. **B.** Diagrama que muestra la posición del tálamo dentro del hemisferio cerebral derecho y la posición relativa de los núcleos talámicos entre sí.

Las subdivisiones del tálamo (fig. 7-4) y la descripción detallada de los núcleos talámicos y sus conexiones figuran en la página 402.

El tálamo es una estación celular muy importante y recibe los principales tractos sensitivos (salvo la vía olfatoria). Debe considerarse una estación en la que gran parte de la información es integrada y relevada hacia la corteza cerebral y muchas otras regiones subcorticales. También desempeña un papel clave en la integración de las funciones viscerales y somáticas. Para una información más detallada de la función del tálamo véase la página 406.

Subtálamo

El subtálamo se encuentra por debajo del tálamo y, por ende, está situado entre el tálamo y el tegmento del mesencéfalo; en sentido craneomedial se relaciona con el hipotálamo.

La estructura del subtálamo es extremadamente compleja y aquí sólo se la describirá en forma breve. Entre los grupos de células nerviosas hallados en el subtálamo se encuentran los extremos craneales de los **núcleos rojos** y la **sustancia negra**. El **núcleo subtalámico** tiene la forma de una lente biconvexa. El núcleo tiene conexiones importantes con el cuerpo estriado (véase p. 279); en consecuencia, participa en el control de la actividad muscular.

El subtálamo también contiene muchos tractos importantes que se dirigen desde el tegmento hasta los núcleos talámicos; los extremos craneales de los lemniscos medial, espinal y trigeminal son ejemplos de ellos.

Epitálamo

El epitálamo está formado por los núcleos habenulares y sus conexiones y la glándula pineal.

Núcleo habenular

El núcleo habenular es un grupo pequeño de neuronas situado inmediatamente por dentro de la superficie posterior del tálamo. Se reciben fibras aferentes del núcleo amigdalino en el lóbulo temporal (véase p. 334) a través de la estría medular del tálamo; otras fibras discurren desde la formación del hipocampo a través del fórnix. Algunas de las fibras de la estría medular del tálamo cruzan la línea media y alcanzan el núcleo habenular del lado opuesto; estas últimas fibras forman la **comisura habenular** (fig. 7-3). Los axones del núcleo habenular se dirigen hacia el núcleo interpeduncular en el techo de la fosa interpeduncular, el techo del mesencéfalo, el tálamo y la formación reticular del mesencéfalo. Se cree que el núcleo habenular es un centro para la integración de las vías aferentes olfatorias, viscerales y somáticas.

Glándula pineal (cuerpo pineal)

La glándula pineal es una pequeña estructura cónica que está unida al diencéfalo por el tallo pineal. Se proyecta hacia atrás, de modo que se ubica por detrás del mesencéfalo (fig. 7-3). La base del tallo pineal posee un receso que se continúa con la cavidad del tercer ventrículo (fig. 7-3). La parte superior de la base del tallo contiene la **comisura habenular**, mientras que la parte inferior contiene la **comisura posterior**.

En los cortes microscópicos se observa que la glándula pineal está dividida en forma incompleta en lobulillos por tabiques de tejido conectivo que se extienden hacia el parénquima glandular desde la cápsula. En la glándula se encuentran dos tipos de células, los **pinealocitos** y las **células de la glía**. En el interior glandular con la edad se acumulan progresivamente concreciones de un material calcificado denominado **arena encefálica** (fig. 7-5).

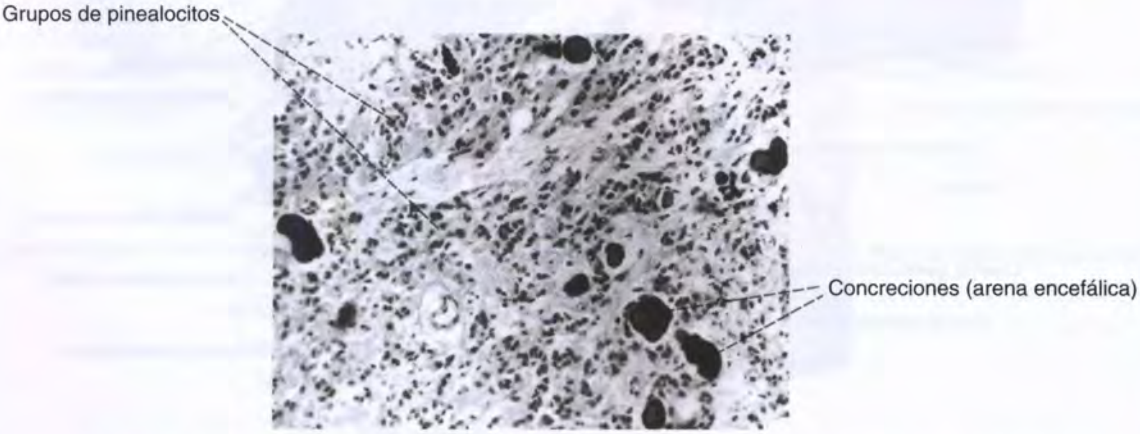


Fig. 7-5. Microfotografía de un corte de la glándula pineal teñido con hematoxilina y eosina.

La glándula pineal no posee células nerviosas pero las fibras simpáticas adrenérgicas derivadas de los ganglios simpáticos cervicales superiores entran en ella y discurren asociadas con los vasos sanguíneos y los pinealocitos.

Funciones de la glándula pineal

La glándula pineal, que alguna vez se consideró de poca importancia, en la actualidad se reconoce como una glándula endocrina capaz de influir en las actividades de la hipófisis, los islotes de Langerhans del páncreas, las paratiroides, las glándulas suprarrenales y las gónadas. Las secreciones pineales, producidas por los pinealocitos, alcanzan sus órganos diana a través del torrente sanguíneo o a través del líquido cefalorraquídeo. Sus acciones son principalmente inhibidoras e inhiben en forma directa la producción de hormonas o bien indirectamente la secreción de factores liberadores por el hipotálamo. Es interesante señalar que la glándula pineal no posee barrera hematoencefálica.

Los experimentos realizados en animales revelaron que la actividad pineal muestra un ritmo circadiano influido por la luz. Se ha hallado que la glándula es más activa en la oscuridad. La probable vía nerviosa desde la retina discurre hasta el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, luego hasta el tegmento del mesencéfalo y luego hasta la glándula pineal para estimular sus secreciones. La última parte de esta vía puede incluir el tracto reticuloespinal, la eferencia simpática de la porción torácica de la médula espinal, el ganglio simpático cervical superior y las fibras nerviosas posganglionares que se dirigen hacia la glándula pineal con los vasos sanguíneos.

La **melatonina** y las enzimas necesarias para su producción se encuentran presentes en concentraciones altas en la glándula pineal. La melatonina y otras sustancias son liberadas en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo, donde se dirigen al lóbulo anterior de la hipófisis e inhiben la liberación de la hormona gonadotrófica. En los seres humanos, al igual que en los animales, el nivel plasmático de melatonina se eleva en la noche y desciende durante el día. Al parecer la glándula pineal desempeña un papel importante en la regulación de la función reproductiva.

Hipotálamo

El **hipotálamo** es la parte del diencéfalo que se extiende desde la región del quiasma óptico hasta el borde caudal de los tubérculos mamilares (fig. 7-2). Se halla por debajo del surco hipotalámico sobre la pared lateral del tercer ventrículo. Así se observa que desde el punto de vista anatómico el hipotálamo es un área relativamente pequeña del encéfalo que se encuentra ubicada estratégicamente bien cerca del sistema límbico, el tálamo, los tractos ascendentes y descendentes y la hipófisis. Desde el punto de vista microscópico el hipotálamo está compuesto por pequeñas células nerviosas que están dispuestas en grupos o núcleos. La disposición de estos núcleos y sus conexiones se describen ampliamente en el capítulo 13.

Fisiológicamente es difícil que exista alguna actividad corporal que no esté influida por el hipotálamo. El hipotálamo controla e integra las funciones del sistema nervioso autónomo y los sistemas endocrinos y desempeña un papel vital en el mantenimiento de la homeostasis corporal. Participa en actividades como la regulación de la temperatura corporal, los líquidos corporales, los impulsos que llevan a comer y a beber, el comportamiento sexual y la emoción.

Relaciones del hipotálamo

Por delante del hipotálamo hay un área que se extiende hacia adelante desde el quiasma óptico hasta la lámina terminal y la comisura anterior y que se denomina **área preóptica**. Caudalmente el hipotálamo se fusiona en el tegmento del mesencéfalo. Por arriba del hipotálamo se ubica el tálamo y por debajo y lateralmente está la región subtalámica.

Cuando se lo observa desde abajo se ve que el hipotálamo se relaciona con las siguientes estructuras, de adelante hacia atrás: (1) el quiasma óptico, (2) el túber cinereum y el infundíbulo y (3) los tubérculos mamilares.

Quiasma óptico

El quiasma óptico es un haz aplanado de fibras nerviosas situado en la unión de la pared anterior y el piso del tercer ventrículo (figs. 7-2 y 7-3). La superficie superior está adherida a la **lámina terminal** y por debajo se relaciona con la **hipófisis cerebral**, de la cual está separada por el **diafragma sellar**. Los ángulos anterolaterales del quiasma son continuos con los **nervios ópticos** y los ángulos posterolaterales lo son con los **tractos ópticos.** Un pequeño receso, el **receso óptico del tercer ventrículo,** se extiende sobre su superficie superior.

Es importante recordar que las fibras que se originan en la mitad nasal de cada retina cruzan el plano medio en el quiasma para entrar en el tracto óptico del lado opuesto.

Túber cinereum

El túber cinereum es una masa convexa de sustancia gris, según se observa desde la superficie inferior (figs. 7-2 y 7-3). Se continúa hacia abajo con el **infundíbulo**. Éste es hueco y se continúa con el lóbulo posterior de la **hipófisis cerebral**. La **eminencia media** es una parte elevada del túber cinereum a la que está fijado el infundíbulo. La eminencia media, el infundíbulo y el lóbulo posterior (porción nerviosa) de la hipófisis cerebral forman en conjunto la **neurohipófisis**.

Tubérculos mamilares

Los tubérculos mamilares son dos cuerpos hemisféricos pequeños ubicados lado a lado por detrás del túber cinereum (figs. 7-2 y 7-3). Poseen un centro de sustancia gris recubierto por una cápsula de fibras nerviosas mielínicas. Por detrás de los tubérculos mamilares hay un área del encéfalo que está perforada por varios orificios pequeños y se denomina sustancia perforada posterior. Estos orificios vinculan las ramas centrales de las arterias cerebrales posteriores.

Tercer ventrículo

El tercer ventrículo, derivado de la vesícula del cerebro anterior, es una hendidura estrecha entre los dos tálamos (figs. 7-1 y 7-3). Se comunica por delante con los **ventrículos laterales** a través de los **forámenes interventriculares** (forámenes de Monro) y por detrás con el **cuarto ventrículo** a través del **acueducto cerebral**. El tercer ventrículo tiene paredes anterior, posterior, lateral, superior e inferior y está revestido con epéndimo.

La **pared anterior** está formada por una lámina delgada de sustancia gris, la **lámina terminal**, a través de la cual discurre la **comisura anterior** (fig. 7-3). La comisura anterior es un haz redondeado de fibras nerviosas que se ubica por delante de las **columnas anteriores del fórnix**; éstas conectan los lóbulos temporales izquierdo y derecho.

La **pared posterior** está formada por el orificio del acueducto cerebral (fig. 7-3). Por arriba de este orificio se encuentra la pequeña **comisura posterior**, por encima de la comisura se encuentra el **receso pineal**, que se proyecta en el tallo del **cuerpo pineal**, y por arriba del receso pineal se halla la pequeña **comisura habenular**.

La **pared lateral** está formada por la superficie medial del **tálamo** por arriba y el **hipotálamo** por abajo (fig. 7-3). Estas dos estructuras están separadas por el **surco hipotalámico**. La pared lateral está limitada por arriba por la **estría medular del tálamo**. Las paredes laterales están unidas por la **conexión intertalámica**.

La **pared superior** o **techo** está formada por una capa de epéndimo que se continúa con el revestimiento del ventrículo. Por arriba de esta capa existe un pliegue de dos capas de piamadre denominado **tela coroidea del tercer ventrículo**. La tela coroidea vascular se proyecta hacia abajo a cada lado de la línea media e invagina el techo ependimario para formar los **plexos coroideos del tercer ventrículo**. Dentro de la tela coroidea se encuentran las **venas cerebrales internas**. Por arriba, el techo del ventrículo está relacionado con el **fórnix** y el **cuerpo calloso**.

La **pared inferior** o **piso** está formada por el **quiasma óptico**, el **túber cinereum**, el **infundíbulo** con su receso en forma de túnel y los **tubérculos mamilares** (figs. 7-2 y 7-3). La **hipófisis** está fijada al infundíbulo. Por detrás de estas estructuras se encuentra el **tegmento de los pedúnculos cerebrales**.

El sistema ventricular se describe con detalles en el capítulo 16.

ASPECTO GENERAL DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Los hemisferios cerebrales forman la mayor parte del encéfalo y están separados por una cisura sagital profunda en la línea media, la **fisura longitudinal cerebral** (fig. 7-6). La fisura contiene el pliegue de duramadre con forma de hoz, la **hoz del cerebro**, y las **arterias cerebrales anteriores**. En la profundidad de la fisura una gran comisura, el **cuerpo calloso**, conecta los hemisferios a través de la línea media (fig. 7-6). Un segundo pliegue horizontal de duramadre separa los hemisferios cerebrales del cerebelo y se denomina **tienda del cerebelo**.

Para aumentar al máximo el área de la corteza cerebral, la superficie de cada hemisferio cerebral forma **pliegues** o **circunvoluciones** que están separados entre sí por **surcos** o **fisuras** (fig. 7-6). Para facilitar la descripción se acostumbra dividir cada hemisferio en **lóbulos**, que se denominan de acuerdo con los huesos craneales debajo de los cuales se encuentran. Los surcos **central** y **parietooccipital**, y los **surcos lateral** y **calcarino** son límites utilizados para dividir el hemisferio cerebral en los **lóbulos frontal**, **parietal**, **temporal** y **occipital** (figs. 7-7 y 7-11).

SURCOS PRINCIPALES

El **surco central** (fig. 7-7) tiene gran importancia porque la circunvolución que se encuentra por delante de él contiene las células motoras que inician los movimientos del lado opuesto del cuerpo; por detrás se encuentra la corteza sensitiva general que recibe información sensitiva del lado contralateral. El surco central indenta el borde medial superior del hemisferio aproximadamente 1 cm por detrás del punto medio (fig. 7-8). Discurre hacia abajo y hacia adelante a través de la cara lateral del hemisferio y su extremo inferior está separado del ramo posterior del surco lateral por un puente estrecho de corteza. El surco cen-

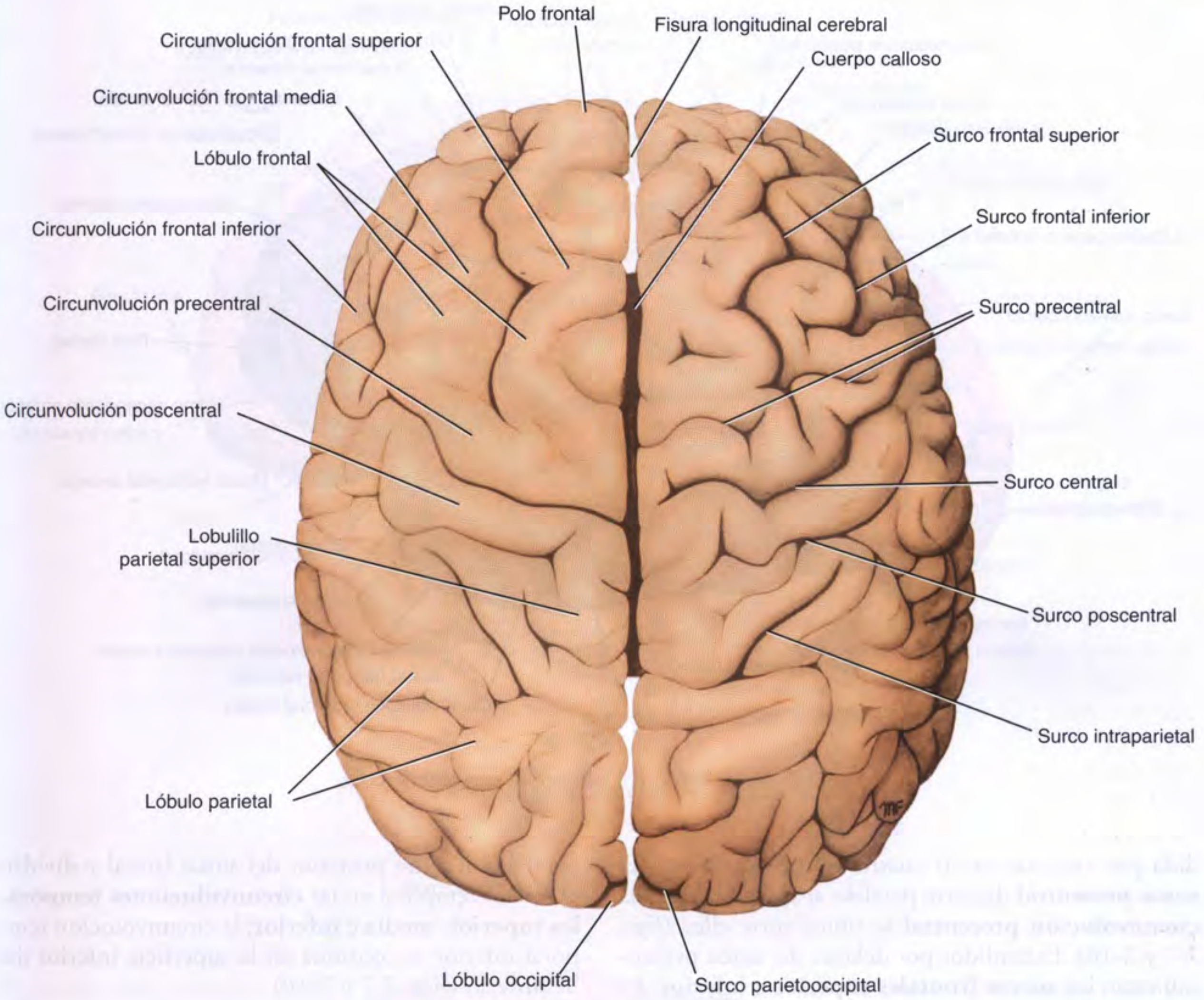

Polo frontal
Circunvolución frontal superior
Fisura longitudinal cerebral
Cuerpo calloso
Circunvolución frontal media
Lóbulo frontal
Surco frontal superior
Circunvolución frontal inferior
Surco frontal inferior
Circunvolución precentral
Surco precentral
Circunvolución poscentral
Surco central
Lobulillo parietal superior
Surco poscentral
Surco intraparietal
Lóbulo parietal
Lóbulo occipital
Surco parietooccipital

Fig. 7-6. Vista superior de los hemisferios cerebrales.

tral es el único surco de cierta longitud en esta cara del hemisferio que indenta el borde superomedial y se ubica entre dos circunvoluciones paralelas.

El **surco lateral** (fig. 7-7) es una hendidura profunda hallada principalmente sobre las superficies inferior y lateral del hemisferio cerebral. Consiste en un tallo corto que se divide en tres ramos. El tallo nace sobre la superficie inferior y al alcanzar la superficie lateral se divide en el **ramo horizontal anterior** y el **ramo ascendente anterior** y continúa como el **ramo posterior** (figs. 7-7 y 7-10). Un área de corteza denominada **ínsula** se ubica en la parte inferior del surco lateral profundo y no puede verse desde la superficie a menos que se separen los labios del surco (fig. 7-9).

El **surco parietooccipital** comienza en el borde superior medial del hemisferio aproximadamente 5 cm por delante del polo occipital (figs. 7-8 y 7-10). Se dirige hacia abajo y hacia adelante sobre la superficie medial para reunirse con el surco calcarino (fig. 7-8).

El **surco calcarino** se encuentra sobre la superficie medial del hemisferio (figs. 7-8 y 7-10). Comienza bajo el extremo posterior del cuerpo calloso y se arquea hacia arriba y atrás para alcanzar el polo occipital, donde se detiene. Sin embargo, en algunos encéfalos continúa por una corta distancia en la superficie lateral del hemisferio. El surco calcarino se une en un ángulo agudo con el surco parietooccipital aproximadamente a mitad de camino de su longitud.

LÓBULOS DEL HEMISFERIO CEREBRAL

Superficie superolateral del hemisferio

El **lóbulo frontal** ocupa el área anterior al surco central y superior al surco lateral (figs. 7-10 y 7-11). La superficie superolateral del lóbulo frontal está divi-

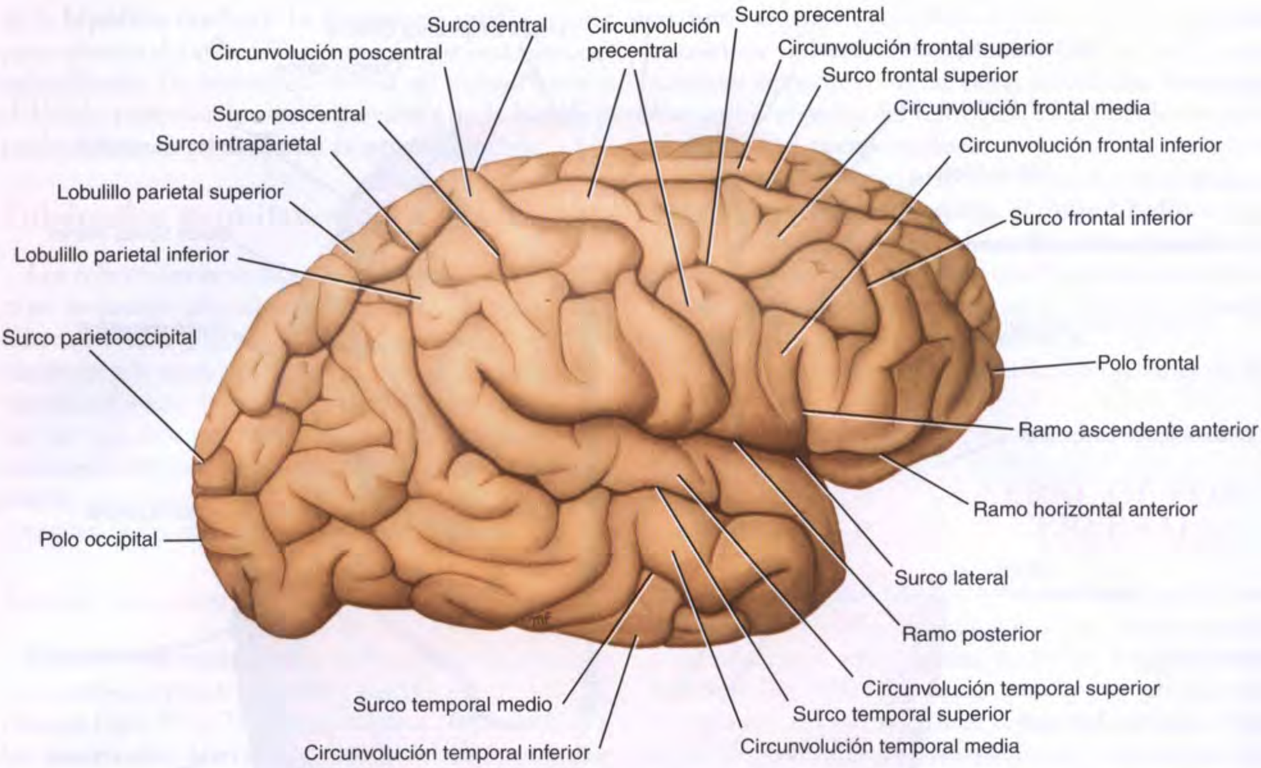

Surco central
Circunvolución poscentral
Circunvolución precentral
Surco precentral
Circunvolución frontal superior
Surco frontal superior
Circunvolución frontal media
Circunvolución frontal inferior
Surco poscentral
Surco intraparietal
Lobulillo parietal superior
Lobulillo parietal inferior
Surco frontal inferior
Surco parietooccipital
Polo frontal
Ramo ascendente anterior
Ramo horizontal anterior
Polo occipital
Surco lateral
Ramo posterior
Circunvolución temporal superior
Surco temporal superior
Surco temporal medio
Circunvolución temporal inferior
Circunvolución temporal media

Fig. 7-7. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho.

dida por tres surcos en cuatro circunvoluciones. El **surco precentral** discurre paralelo al surco central y la **circunvolución precentral** se ubica entre ellos (figs. 7-7 y 7-10). Extendidos por delante del surco precentral están los **surcos frontales superior** e **inferior**. La **circunvolución frontal superior** se halla por encima del surco frontal superior, la **circunvolución frontal media** se encuentra entre los surcos frontales superior e inferior y la **circunvolución frontal inferior** se ubica por debajo del surco frontal inferior (figs. 7-7 y 7-10). La circunvolución frontal inferior está invadida por los ramos anterior y ascendente del surco lateral.

El **lóbulo parietal** ocupa el área ubicada por detrás del surco central y por encima del surco lateral; se extiende hacia atrás hasta el surco parietooccipital (figs. 7-7, 7-10 y 7-11). La superficie lateral del lóbulo parietal está dividida por dos surcos en tres circunvoluciones. El surco poscentral discurre paralelo al surco central y la circunvolución poscentral se ubica entre ellos. Por detrás de la parte media del surco poscentral discurre el **surco intraparietal** (figs. 7-7 y 7-10). El surco intraparietal tiene por encima el **lobulillo parietal superior** (circunvolución) y por debajo el **lobulillo parietal inferior** (circunvolución).

El **lóbulo temporal** ocupa el área inferior al surco lateral (figs. 7-7, 7-10 y 7-11). Su superficie lateral está dividida en tres circunvoluciones por dos surcos. Los **surcos temporales superior** y **medio** discurren paralelos al ramo posterior del surco lateral y dividen el lóbulo temporal en las **circunvoluciones temporales superior**, **media** e **inferior**; la circunvolución temporal inferior se continúa en la superficie inferior del hemisferio (figs. 7-7 y 7-10).

El **lóbulo occipital** ocupa la pequeña área situada por detrás del surco parietooccipital (figs. 7-7, 7-10 y 7-11).

Superficies medial e inferior del hemisferio

Los lóbulos del hemisferio cerebral no están claramente definidos sobre las superficies medial e inferior. Sin embargo, hay muchas áreas importantes que deben reconocerse. El **cuerpo calloso**, la comisura más grande del encéfalo, es una característica notable de esta superficie (figs. 7-8 y 7-10). La **circunvolución del cíngulo** comienza por debajo del extremo anterior del cuerpo calloso y continúa por encima de éste hasta que alcanza su extremo posterior (figs. 7-8 y 7-10). La circunvolución está separada del cuerpo calloso por el **surco calloso**. La circunvolución cingular está separada de la circunvolución frontal superior por el **surco cingular** (fig. 7-10).

El **lobulillo paracentral** es el área de la corteza cerebral que rodea la indentación producida por el surco central sobre el borde superior (figs. 7-8 y 7-10). La parte anterior de este lobulillo es una continuación

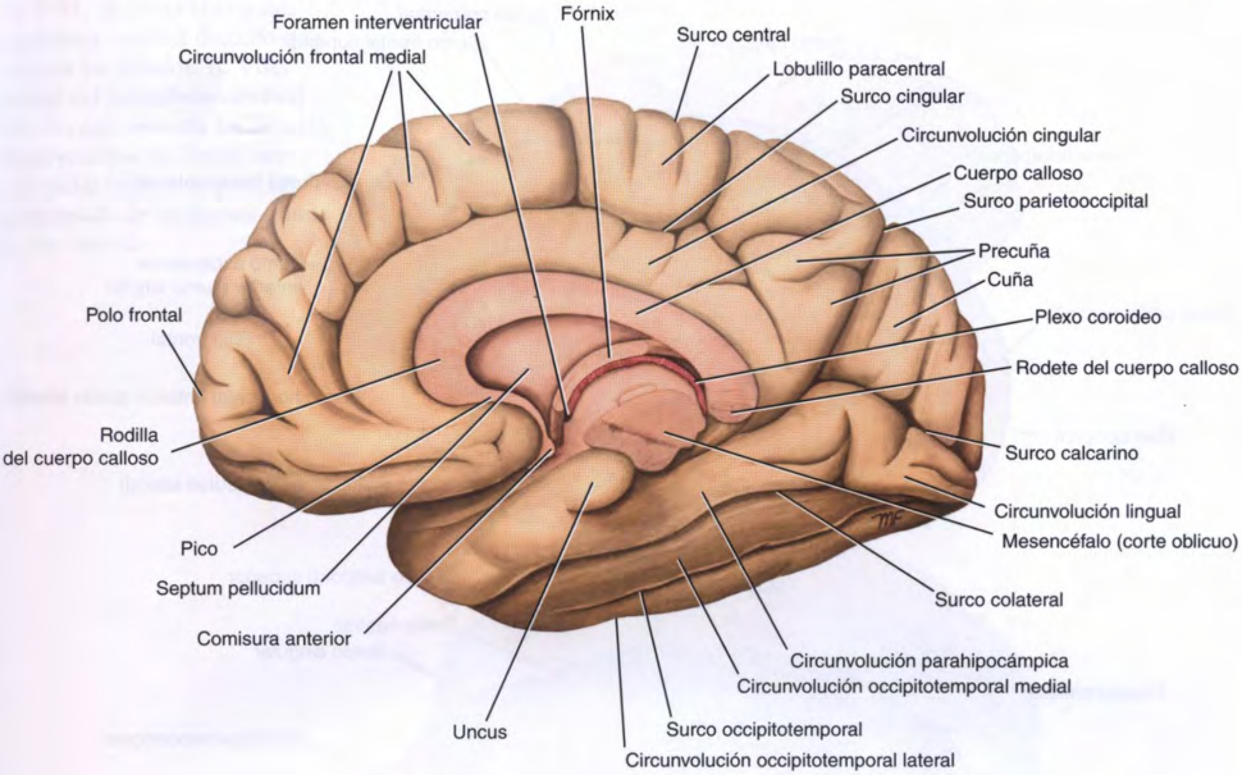

Foramen interventricular
Fórnix
Surco central
Circunvolución frontal medial
Lobulillo paracentral
Surco cingular
Circunvolución cingular
Cuerpo calloso
Surco parietooccipital
Precuña
Cuña
Polo frontal
Plexo coroideo
Rodete del cuerpo calloso
Rodilla
del cuerpo calloso
Surco calcarino
Circunvolución lingual
Mesencéfalo (corte oblicuo)
Pico
Septum pellucidum
Surco colateral
Comisura anterior
Circunvolución parahipocámpica
Circunvolución occipitotemporal medial
Uncus
Surco occipitotemporal
Circunvolución occipitotemporal lateral
MF

Fig. 7-8. Vista medial del hemisferio cerebral derecho.

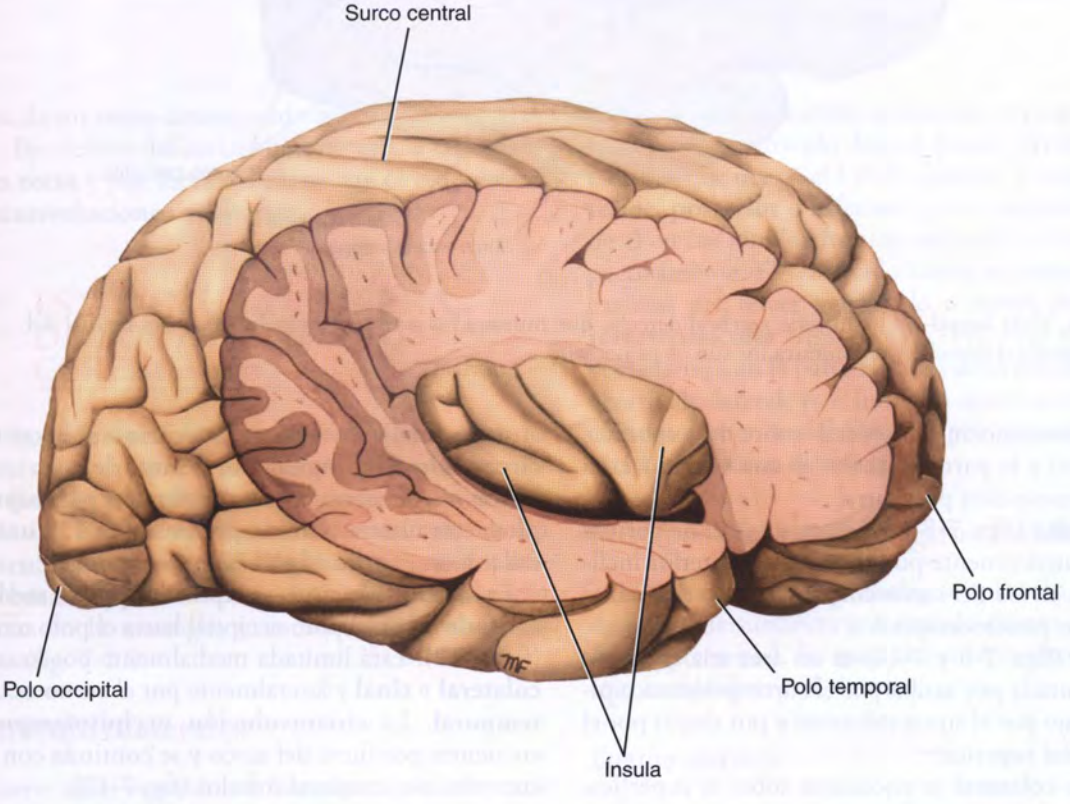

Surco central
Polo frontal
Polo occipital
Polo temporal
Ínsula
MF

Fig. 7-9. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho disecado para mostrar la ínsula derecha.

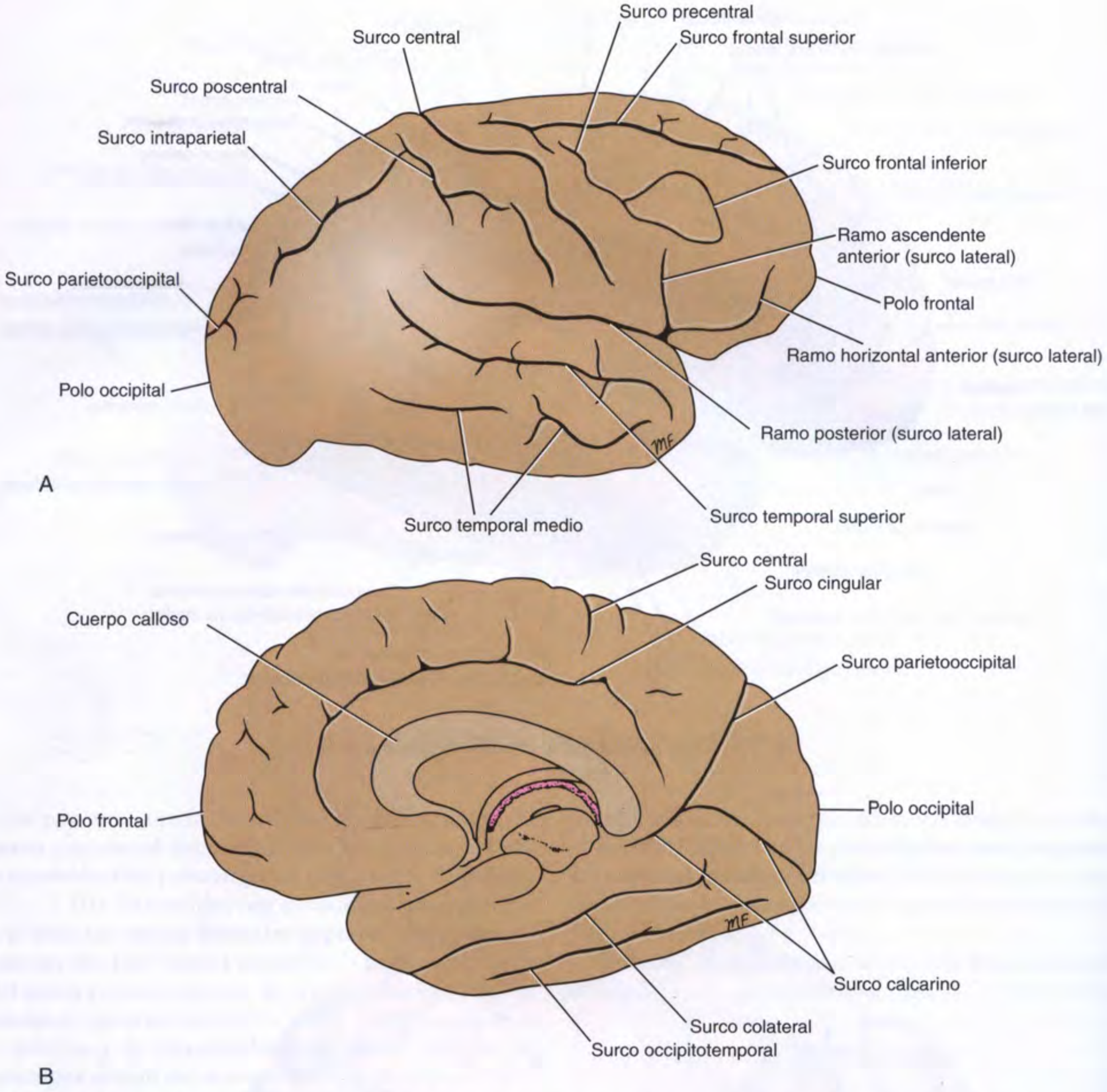

Surco precentral
Surco central
Surco frontal superior
Surco poscentral
Surco intraparietal
Surco frontal inferior
Ramo ascendente anterior (surco lateral)
Surco parietooccipital
Polo frontal
Ramo horizontal anterior (surco lateral)
Polo occipital
Ramo posterior (surco lateral)
A
Surco temporal medio
Surco temporal superior
Surco central
Surco cingular
Cuerpo calloso
Surco parietooccipital
Polo frontal
Polo occipital
Surco calcarino
Surco colateral
Surco occipitotemporal
B

Fig. 7-10. **A.** Vista lateral del hemisferio cerebral derecho que muestra los surcos principales. **B.** Vista medial del hemisferio cerebral derecho que muestra los surcos principales.

de la circunvolución precentral sobre la superficie superolateral y la parte posterior es una continuación de la circunvolución poscentral.

La **precuña** (figs. 7-8 y 7-10) es un área de corteza limitada anteriormente por el extremo posterior inclinado hacia arriba del surco cingular y posteriormente por el surco parietooccipital.

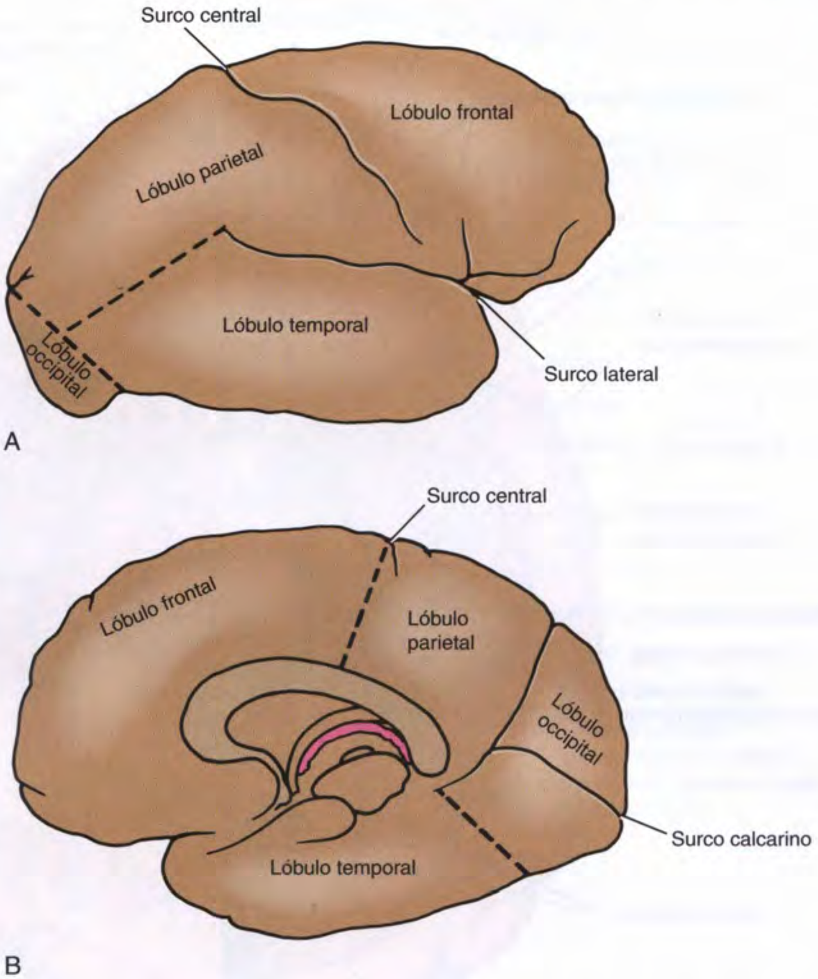
La **cuña** (figs. 7-8 y 7-10) es un área triangular de corteza limitada por arriba por el surco parietooccipital, por abajo por el surco calcarino y por detrás por el borde medial superior.

El **surco colateral** se encuentra sobre la superficie inferior del hemisferio (figs. 7-8 y 7-12). Discurre hacia adelante por debajo del **surco calcarino**. Entre el surco colateral y el **surco calcarino** se encuentra la **circunvolución lingual**. Por delante de esta circunvolución se encuentra la **circunvolución parahipocámpica**; esta última termina por delante en el **uncus** similar a un gancho (fig. 7-12).

La **circunvolución occipitotemporal medial** se extiende desde el polo occipital hasta el polo temporal (fig. 7-12). Está limitada medialmente por los **surcos colateral** y **rinal** y lateralmente por el **surco occipitotemporal**. La **circunvolución occipitotemporal** se encuentra por fuera del surco y se continúa con la circunvolución temporal inferior (fig. 7-12).

Sobre la superficie inferior del lóbulo frontal se encuentran el bulbo y el tracto olfatorios, situados por

Fig. 7-11. **A.** Vista lateral del hemisferio cerebral derecho que muestra los lóbulos. **B.** Vista medial del hemisferio cerebral derecho que muestra los lóbulos. Obsérvese que las líneas interrumpidas indican la posición aproximada de los límites donde no hay surcos.



encima de un surco denominado **surco olfatorio** (fig. 7-12). Por dentro del surco olfatorio está la **circunvolución recta** y por fuera del surco hay cierto número de **circunvoluciones orbitarias**.

ESTRUCTURA INTERNA DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Los hemisferios cerebrales están cubiertos por una capa de sustancia gris, la corteza cerebral, cuya estructura y función se analizan en el capítulo 15. En el interior de los hemisferios cerebrales se encuentran los **ventrículos laterales**, masas de sustancia gris, los **núcleos basales** y fibras nerviosas. Estas últimas están inmersas en la neuroglia y constituyen la **sustancia blanca** (fig. 7-13).

Ventrículos laterales

Existen dos ventrículos laterales, uno en cada hemisferio cerebral (figs. 7-13 y 7-14). Cada ventrículo es una cavidad, aproximadamente con forma de C, revestida con epéndimo y llena de líquido cefalorraquídeo. El ventrículo lateral puede dividirse en un **cuerpo**, que ocupa el lóbulo parietal, y tres **astas** (**anterior**, **posterior** e **inferior**) que se extienden a partir de él en los lóbulos frontal, occipital y temporal, respectivamente. El ventrículo lateral se comunica con la cavidad del tercer ventrículo a través del **foramen interventricular** (figs. 7-8 y 7-14). Este orificio, que se encuentra en la parte anterior de la pared medial del ventrículo lateral, está limitado anteriormente por la columna anterior del fórnix y posteriormente por el extremo anterior del tálamo.

Núcleos basales (ganglios basales)

El término **núcleos basales** se aplica a un conjunto de masas de sustancia gris situado dentro de cada hemisferio cerebral. Se trata del cuerpo estriado, el núcleo amigdalino y el claustro.

Cuerpo estriado

El cuerpo estriado se halla fuera del tálamo. Una banda de fibras nerviosas, la **cápsula interna**, lo divi-

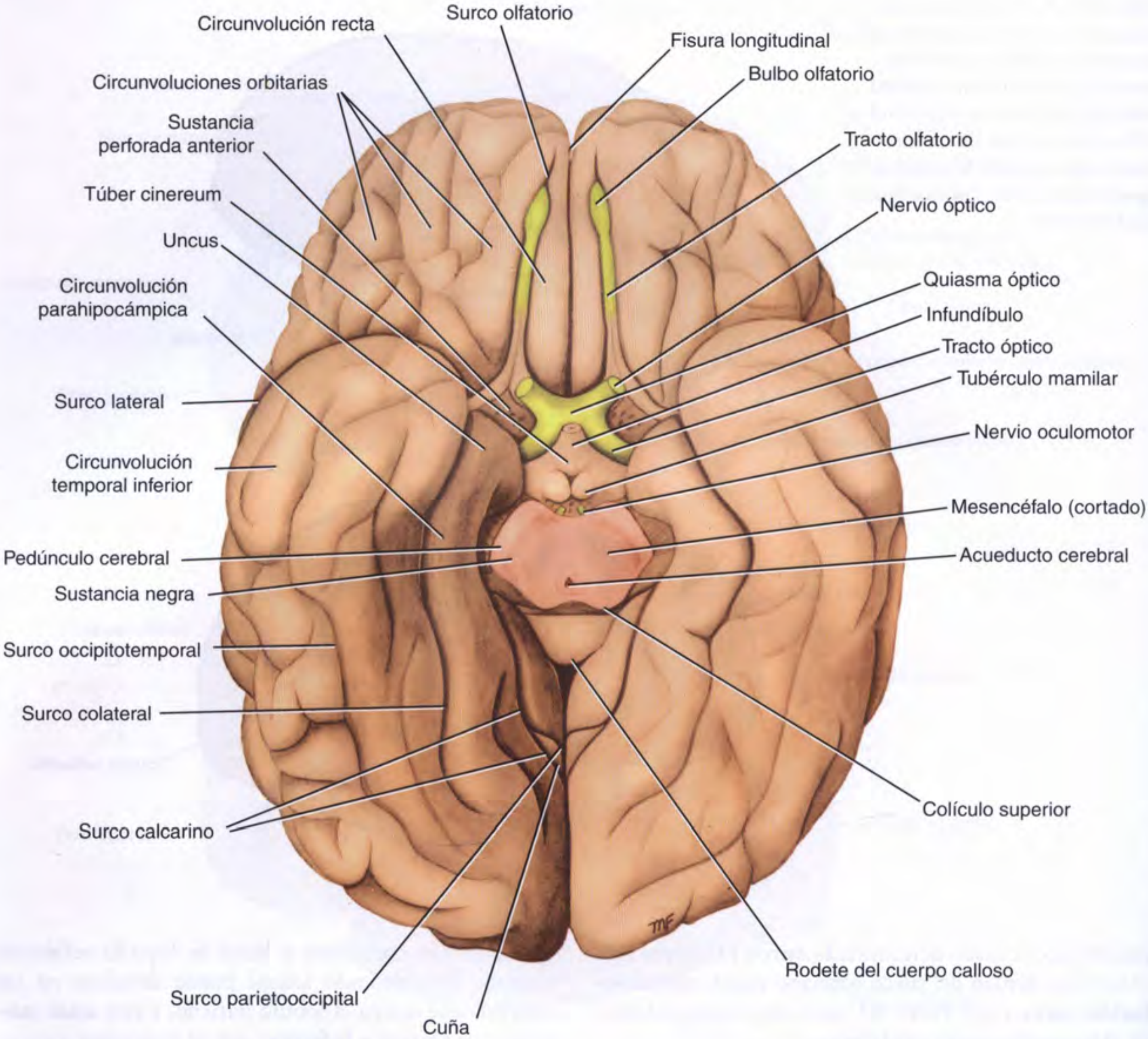

Circunvolución recta
Surco olfatorio
Fisura longitudinal
Circunvoluciones orbitarias
Bulbo olfatorio
Sustancia perforada anterior
Tracto olfatorio
Túber cinereum
Nervio óptico
Uncus
Circunvolución parahipocámpica
Quiasma óptico
Infundíbulo
Tracto óptico
Tubérculo mamilar
Surco lateral
Nervio oculomotor
Circunvolución temporal inferior
Mesencéfalo (cortado)
Pedúnculo cerebral
Acueducto cerebral
Sustancia negra
Surco occipitotemporal
Surco colateral
Colículo superior
Surco calcarino
Rodete del cuerpo calloso
Surco parietooccipital
Cuña

Fig. 7-12. Vista inferior del encéfalo; se han quitado el bulbo raquídeo, la protuberancia y el cerebelo.

de casi por completo en el núcleo caudado y el núcleo lenticular (véanse figs. 7-13 y 7-18).

El **núcleo caudado**, una gran masa con forma de C de sustancia gris que está íntimamente relacionada con el ventrículo lateral, se encuentra fuera del tálamo (fig. 7-15). La superficie lateral del núcleo se relaciona con la cápsula interna, que la separa del núcleo lenticular.

El **núcleo lenticular** es una masa de sustancia gris con forma de cuña; su ancha base convexa se dirige hacia afuera y su hoja se dirige hacia adentro (figs. 7-13 y 7-15). Está en la profundidad de la sustancia blanca del hemisferio cerebral y se relaciona medialmente con la cápsula interna, que lo separa del núcleo caudado y del tálamo. El núcleo lenticular se relaciona lateralmente con una delgada lámina de sustancia blanca, la **cápsula externa** (fig. 7-13), que lo separa de una delgada lámina de sustancia gris, denominada **claustro** (fig. 7-13). El claustro a su vez separa la cápsula externa de la sustancia blanca subcortical de la ínsula. Por debajo, en su extremo anterior, el núcleo lenticular se continúa con el núcleo caudado.

La estructura y las conexiones del cuerpo estriado se analizan en detalle en el capítulo 10. En pocas palabras puede decirse que el cuerpo estriado recibe fibras aferentes de distintas áreas de la corteza cerebral, el tálamo, el subtálamo y el tronco del encéfalo. Luego, las fibras eferentes regresan a las mismas áreas del sistema nervioso. La función del cuerpo estriado se vincula con el movimiento muscular, que se logra por control de la corteza cerebral más que a través de vías directas que descienden hasta el tronco del encéfalo y la médula espinal.

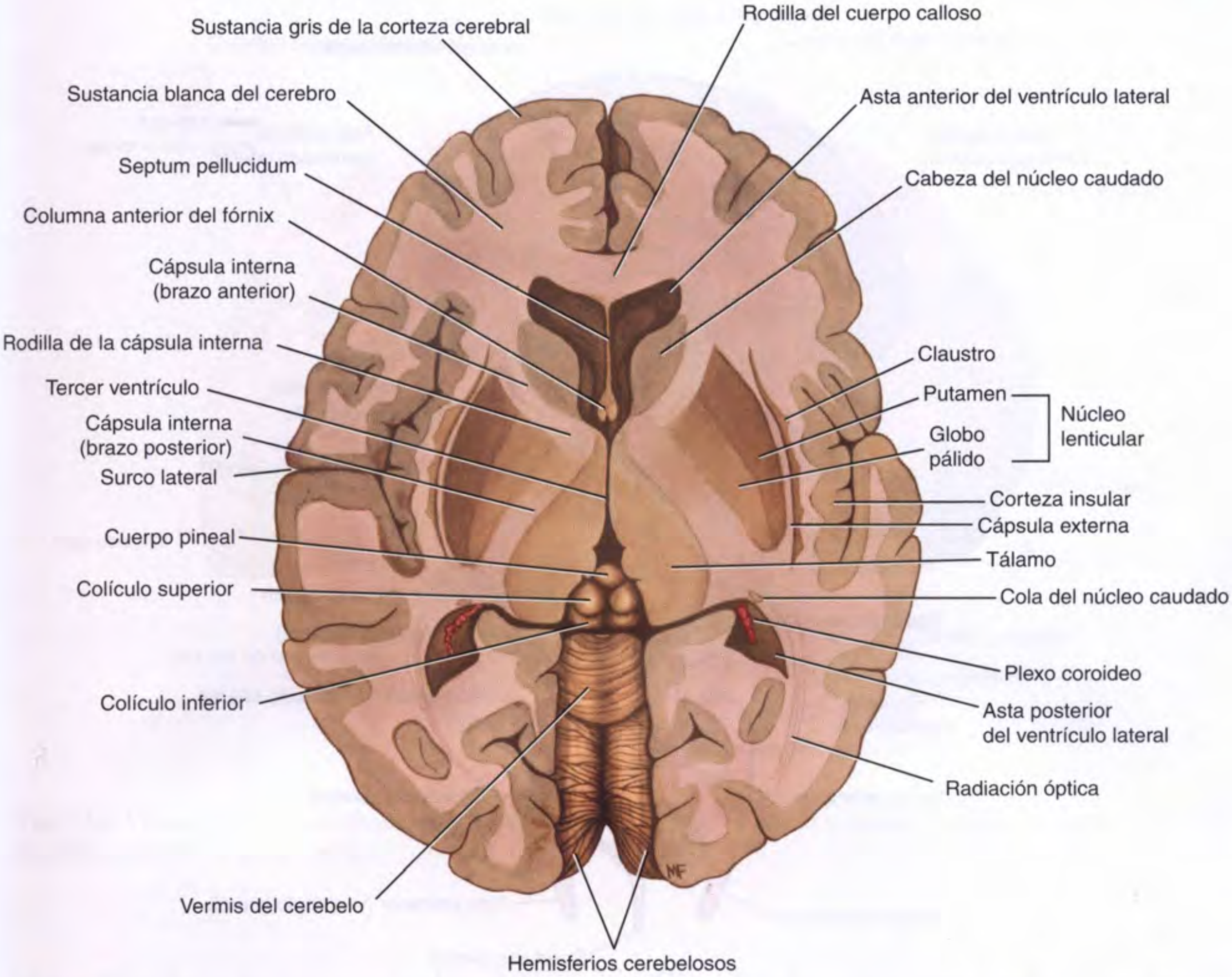

Sustancia gris de la corteza cerebral
Rodilla del cuerpo calloso
Sustancia blanca del cerebro
Asta anterior del ventrículo lateral
Septum pellucidum
Cabeza del núcleo caudado
Columna anterior del fórnix
Cápsula interna (brazo anterior)
Rodilla de la cápsula interna
Claustro
Tercer ventrículo
Putamen
Núcleo lenticular
Globo pálido
Cápsula interna (brazo posterior)
Surco lateral
Corteza insular
Cápsula externa
Cuerpo pineal
Tálamo
Colículo superior
Cola del núcleo caudado
Plexo coroideo
Colículo inferior
Asta posterior del ventrículo lateral
Radiación óptica
MF
Vermis del cerebelo
Hemisferios cerebelosos

Fig. 7-13. Corte horizontal del cerebro según se ve desde arriba que muestra la relación entre el núcleo lenticular, el núcleo caudado, el tálamo y la cápsula interna.

Núcleo amigdalino

El núcleo amigdalino está ubicado en el lóbulo temporal cerca del uncus (fig. 7-15). Se considera que forma parte del sistema límbico y se lo describe en el capítulo 9 (véase p. 334).

Claustro

El claustro es una delgada lámina de sustancia gris separada de la superficie lateral del núcleo lenticular por la **cápsula externa** (fig. 7-13). Por fuera del claustro se encuentra la sustancia blanca subcortical de la ínsula. La función del claustro se desconoce.

Sustancia blanca de los hemisferios cerebrales

La sustancia blanca está compuesta por fibras nerviosas mielínicas de diferentes diámetros sostenidas por neuroglia. Las fibras nerviosas pueden clasificarse en tres grupos según sus conexiones: (1) fibras comisurales, (2) fibras de asociación y (3) fibras de proyección.

Fibras comisurales

En esencia, estas fibras conectan regiones correspondientes de los dos hemisferios; son el cuerpo calloso, la comisura anterior, la comisura posterior, el fórnix y la comisura habenular.

El **cuerpo calloso**, la comisura más grande del encéfalo, conecta los dos hemisferios cerebrales (figs. 7-8 y 7-16). Se encuentra situado en el fondo de la fisura longitudinal. Con fines descriptivos se lo divide en el pico, la rodilla, el cuerpo y el rodete.

El **pico** es la porción delgada del extremo anterior del cuerpo calloso, que se prolonga hacia atrás para continuarse con el extremo superior de la lámina terminal (fig. 7-8).

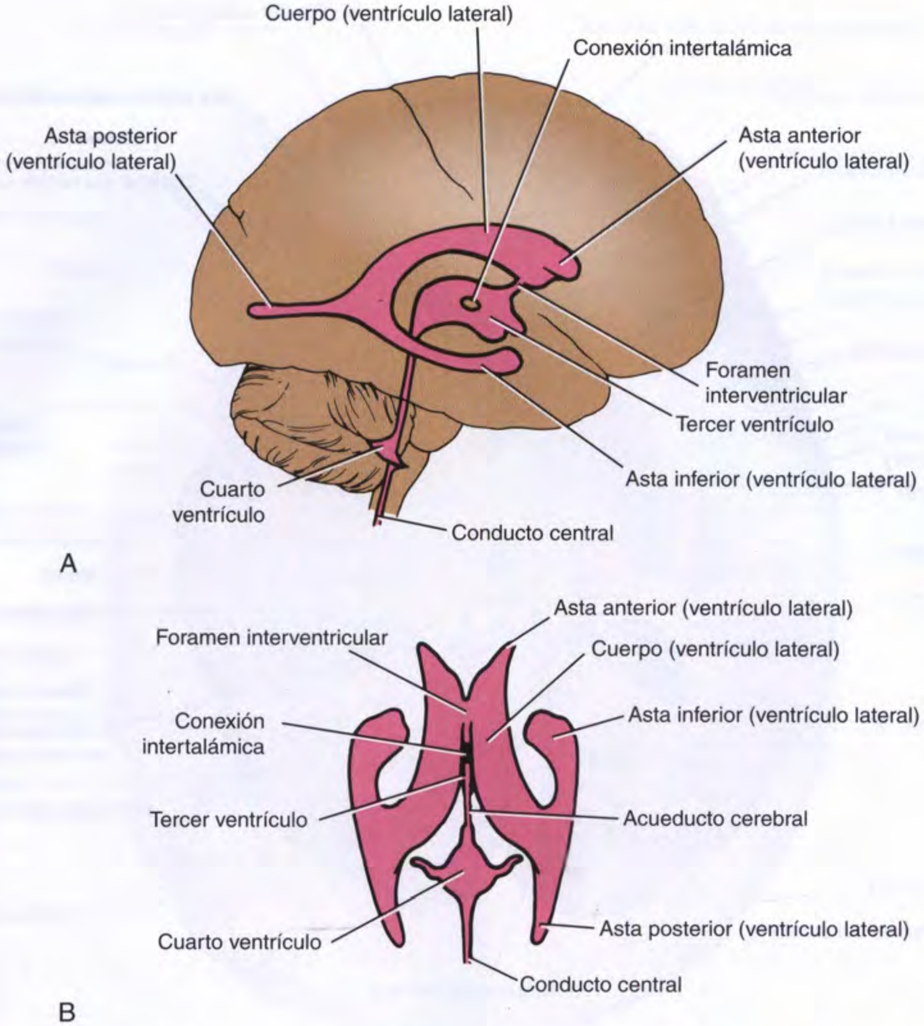

Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Asta posterior (ventrículo lateral)
Asta anterior (ventrículo lateral)
Foramen interventricular
Tercer ventrículo
Asta inferior (ventrículo lateral)
Cuarto ventrículo
Conducto central
A
Asta anterior (ventrículo lateral)
Foramen interventricular
Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Asta inferior (ventrículo lateral)
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Cuarto ventrículo
Asta posterior (ventrículo lateral)
Conducto central
B

Fig. 7-14. Cavidades ventriculares del encéfalo. **A.** Vista lateral. **B.** Vista superior.

La **rodilla** es el extremo anterior curvo del cuerpo calloso que se dobla hacia abajo por delante del septum pellucidum (figs. 7-8 y 7-16).

El **cuerpo** del cuerpo calloso se arquea hacia atrás y termina como una porción posterior engrosada denominada **rodete** (fig. 7-16).

En su trayectoria lateral las fibras de la rodilla se curvan hacia adelante en los lóbulos frontales y forman el **fórceps menor** (fig. 7-16). Las fibras del cuerpo se extienden lateralmente como la **radiación del cuerpo calloso** (fig. 7-16). Se cruzan con haces de asociación y fibras de proyección a medida que atraviesan la corteza cerebral. Algunas de las fibras forman el techo y la pared lateral del asta posterior del ventrículo lateral; estas fibras se denominan **tapetum**. En su trayectoria lateral en el rodete las fibras se arquean hacia atrás en dirección al lóbulo occipital y forman el **fórceps mayor** (fig. 7-16).

La **comisura anterior** es un pequeño haz de fibras nerviosas que cruza la línea media en la **lámina terminal** (fig. 7-8). Por su trayectoria lateral un haz más pequeño o anterior se curva hacia adelante a cada lado hacia la sustancia perforada anterior y el tracto olfatorio. Un haz más grande se curva hacia atrás a cada lado y surca la cara inferior del núcleo lenticular para alcanzar los lóbulos temporales.

La **comisura posterior** es un haz de fibras nerviosas que atraviesa la línea media inmediatamente por encima del orificio del acueducto cerebral en el tercer ventrículo (fig. 7-3); se relaciona con la parte inferior del tallo de la glándula pineal. En toda su longitud hay diversos grupos de células nerviosas. El destino y la importancia funcional de muchas de las fibras nerviosas se desconocen pero se piensa que las fibras de los núcleos pretectales que intervienen en el reflejo fotomotor se cruzan en esta comisura en su camino hacia la porción parasimpática de los núcleos del nervio oculomotor.

El **fórnix** está compuesto por fibras nerviosas mielínicas y constituye el sistema eferente del hipocampo

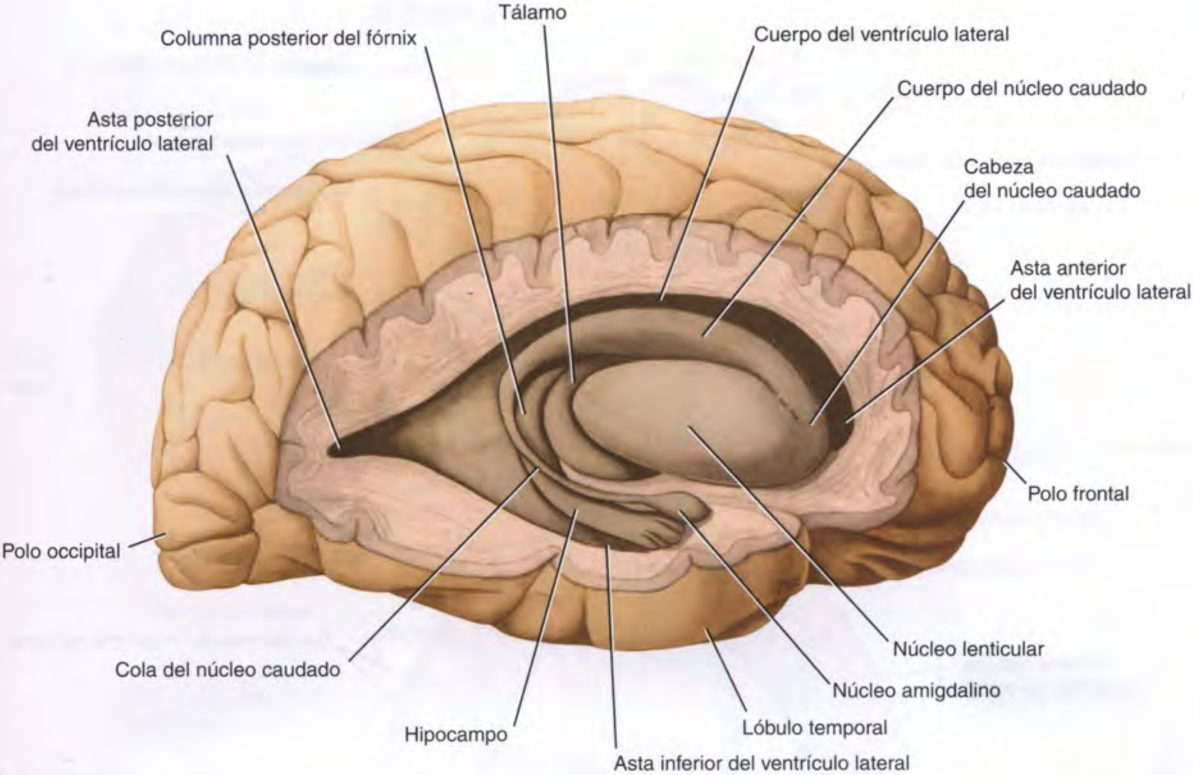

Tálamo
Columna posterior del fórnix
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del núcleo caudado
Asta posterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Asta anterior del ventrículo lateral
Polo frontal
Polo occipital
Núcleo lenticular
Cola del núcleo caudado
Núcleo amigdalino
Lóbulo temporal
Hipocampo
Asta inferior del ventrículo lateral

Fig. 7-15. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho disecado para mostrar la posición del núcleo lenticular, el núcleo caudado, el tálamo y el hipocampo.

que se dirige hacia los cuerpos mamilares del hipotálamo. Las fibras nerviosas forman primero el **álveo** (véase fig. 9-5), que es una capa delgada de sustancia blanca que cubre la superficie ventricular del hipocampo, y luego convergen para formar la **fimbria**. Las fimbrias de los dos lados aumentan en espesor y, al alcanzar el extremo posterior del hipocampo, se arquean hacia adelante por encima del tálamo y por debajo del cuerpo calloso para formar las **columnas posteriores del fórnix**. Luego las dos columnas se unen en la línea media para formar el **cuerpo del fórnix** (fig. 7-17). En la página 335 puede hallarse una descripción más detallada del fórnix. La **comisura del fórnix** consiste en fibras transversas que cruzan la línea media de una columna a la otra inmediatamente antes de formar el cuerpo del fórnix. La función de la comisura del fórnix es conectar las formaciones del hipocampo de ambos lados.

La **comisura habenular** es un pequeño haz de fibras nerviosas que atraviesa la línea media en la parte superior de la raíz del tallo pineal (fig. 7-3). La comisura se asocia con los **núcleos habenulares**, que se encuentran a cada lado de la línea media en esta región. Los núcleos habenulares reciben muchas fibras aferentes de los núcleos amigdalinos y del hipocampo. Estas fibras aferentes entran en los núcleos habenulares en la **estría medular del tálamo**. Algunas de las fibras atraviesan la línea media para alcanzar el núcleo contralateral a través de la comisura habenular. Se desconoce la función que cumplen los núcleos habenulares y sus conexiones en el hombre.

Fibras de asociación

Estas fibras nerviosas tienen la función básica de conectar varias regiones corticales dentro del mismo hemisferio y pueden dividirse en cortas y largas (fig. 7-19). Las **fibras de asociación cortas** se hallan inmediatamente por debajo de la corteza y conectan circunvoluciones adyacentes; estas fibras discurren en forma transversal al eje longitudinal de los surcos (fig. 7-19). Las **fibras de asociación largas** están reunidas en haces que tienen nombres y que pueden disecarse en un encéfalo endurecido con formol. El **fascículo uncinado** conecta la primera área motora del habla y las circunvoluciones ubicadas sobre la superficie inferior del lóbulo frontal con la corteza del polo del lóbulo temporal. El **cíngulo** es un largo fascículo curvo ubicado dentro de la sustancia blanca de la circunvolución del cíngulo (fig. 7-8). Conecta los lóbulos frontal

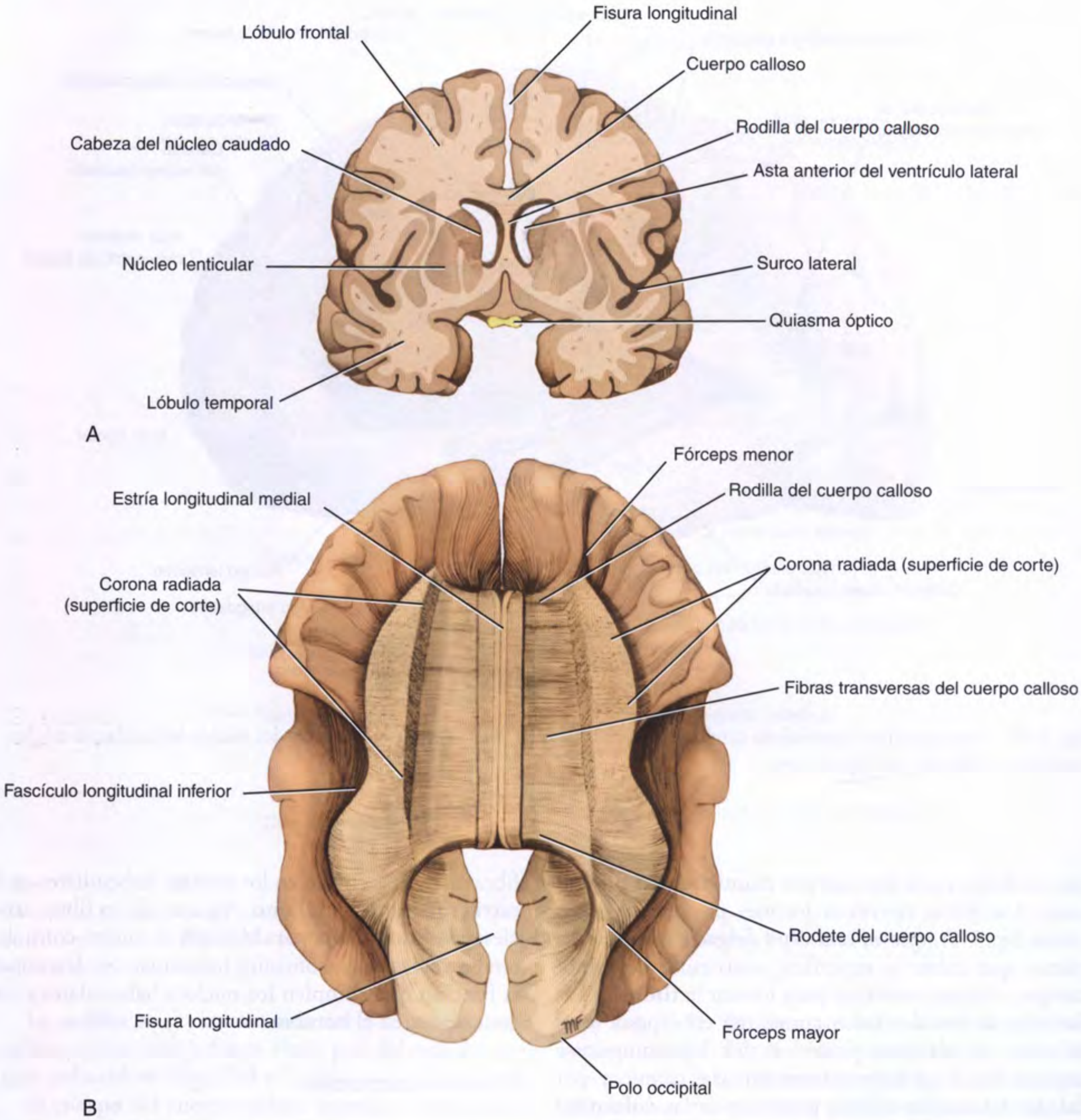

Lóbulo frontal
Fisura longitudinal
Cuerpo calloso
Cabeza del núcleo caudado
Rodilla del cuerpo calloso
Asta anterior del ventrículo lateral
Núcleo lenticular
Surco lateral
Quiasma óptico
Lóbulo temporal
A
Fórceps menor
Estría longitudinal medial
Rodilla del cuerpo calloso
Corona radiada (superficie de corte)
Corona radiada (superficie de corte)
Fibras transversas del cuerpo calloso
Fascículo longitudinal inferior
Rodete del cuerpo calloso
Fisura longitudinal
Fórceps mayor
Polo occipital
B

Fig. 7-16. **A.** Corte coronal del encéfalo que pasa a través del asta anterior del ventrículo lateral y del quiasma óptico. **B.** Vista superior del encéfalo disecado para mostrar las fibras del cuerpo calloso y la corona radiada.

y parietal con las regiones corticales parahipocámpica y temporal adyacente. El **fascículo longitudinal superior** es el haz más grande de fibras nerviosas. Conecta la parte anterior del lóbulo frontal con los lóbulos occipital y temporal. El **fascículo longitudinal inferior** discurre en dirección anterior desde el lóbulo occipital, pasa por fuera de la radiación óptica y se distribuye hacia el lóbulo temporal. El **fascículo frontooccipital** conecta el lóbulo frontal con los lóbulos occipital y temporal. Se encuentra en la profundidad del hemisferio cerebral y se relaciona con el borde lateral del núcleo caudado.

Fibras de proyección

Las fibras nerviosas aferentes y eferentes que se dirigen hacia el tronco del encéfalo y que salen de él hacia toda la corteza cerebral deben circular entre grandes masas nucleares de sustancia gris en el interior del hemisferio cerebral. En la parte superior del tronco del

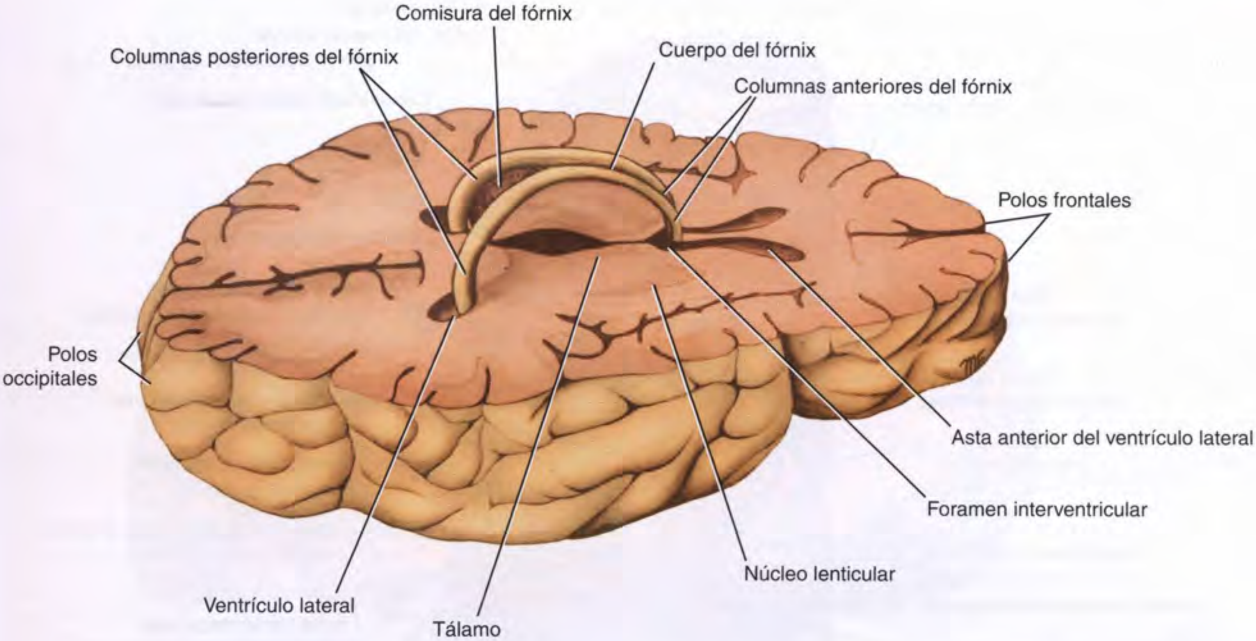


Fig. 7-17. Corte horizontal del encéfalo con el fórnix en posición.

encéfalo estas fibras forman una banda compacta conocida como **cápsula interna**, que está flanqueada medialmente por el núcleo caudado y el tálamo y lateralmente por el núcleo lenticular (fig. 7-13). Debido a la forma de cuña del núcleo lenticular, como se ve en un corte horizontal, la cápsula interna se dobla para formar un **brazo anterior** y un **brazo posterior**, unidos por la **rodilla** (figs. 7-18 y 7-20). Una vez que las fibras nerviosas han salido hacia arriba de entre las masas nucleares, se irradian en todas las direcciones hacia la corteza cerebral. Estas fibras de proyección que se irradian se conocen con el nombre de **corona radiada** (fig. 7-20). La mayor parte de las fibras de proyección se encuentran dentro de las fibras de asociación pero se cruzan con las fibras comisurales del cuerpo calloso y la comisura anterior. Las fibras nerviosas que se hallan dentro de la porción del brazo posterior de la cápsula interna situada más atrás se irradian hacia el surco calcarino y se conocen como **radiación óptica** (fig. 7-18). En la figura 7-18 se muestra la disposición detallada de las fibras dentro de la cápsula interna.

Septum pellucidum

El septum pellucidum es una delgada lámina vertical de tejido nervioso que consiste en sustancia blanca y sustancia gris cubiertas a cada lado por epéndimo (figs. 7-8 y 7-13). Se estira entre el fórnix y el cuerpo calloso. Hacia adelante ocupa el intervalo entre el cuerpo y el pico del cuerpo calloso. Se trata básicamente de una doble membrana con una cavidad cerrada semejante a una hendidura entre las membranas. El septum pellucidum forma una división entre las astas anteriores de los ventrículos laterales.

Tela coroidea

La tela coroidea es un pliegue de dos capas de piamadre. Se halla situada entre el fórnix por arriba y el techo del tercer ventrículo y las superficies superiores de los dos tálamos por debajo. Cuando se la ve desde arriba el extremo anterior está ubicado en los forámenes interventriculares (fig. 16-6). Sus bordes laterales son irregulares y se proyectan lateralmente en el cuerpo de los ventrículos laterales. Allí están cubiertos por epéndimo y forman los plexos coroideos del ventrículo lateral. En la parte posterior los bordes laterales continúan en el asta inferior del ventrículo lateral y están cubiertos por epéndimo de modo que el plexo coroideo se proyecta a través de la fisura coroidea.

A cada lado de la línea media la tela coroidea se proyecta hacia abajo a través del techo del tercer ventrículo para formar los plexos coroideos del tercer ventrículo.

La irrigación de la tela coroidea, y por ende también de los plexos coroideos del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales, deriva de las **ramas coroideas de las arterias carótida interna** y **basilar**. La sangre venosa drena en las **venas cerebrales internas**, que se unen para formar la **vena cerebral magna**. Esta última se une al **seno sagital inferior** para formar el **seno recto**.

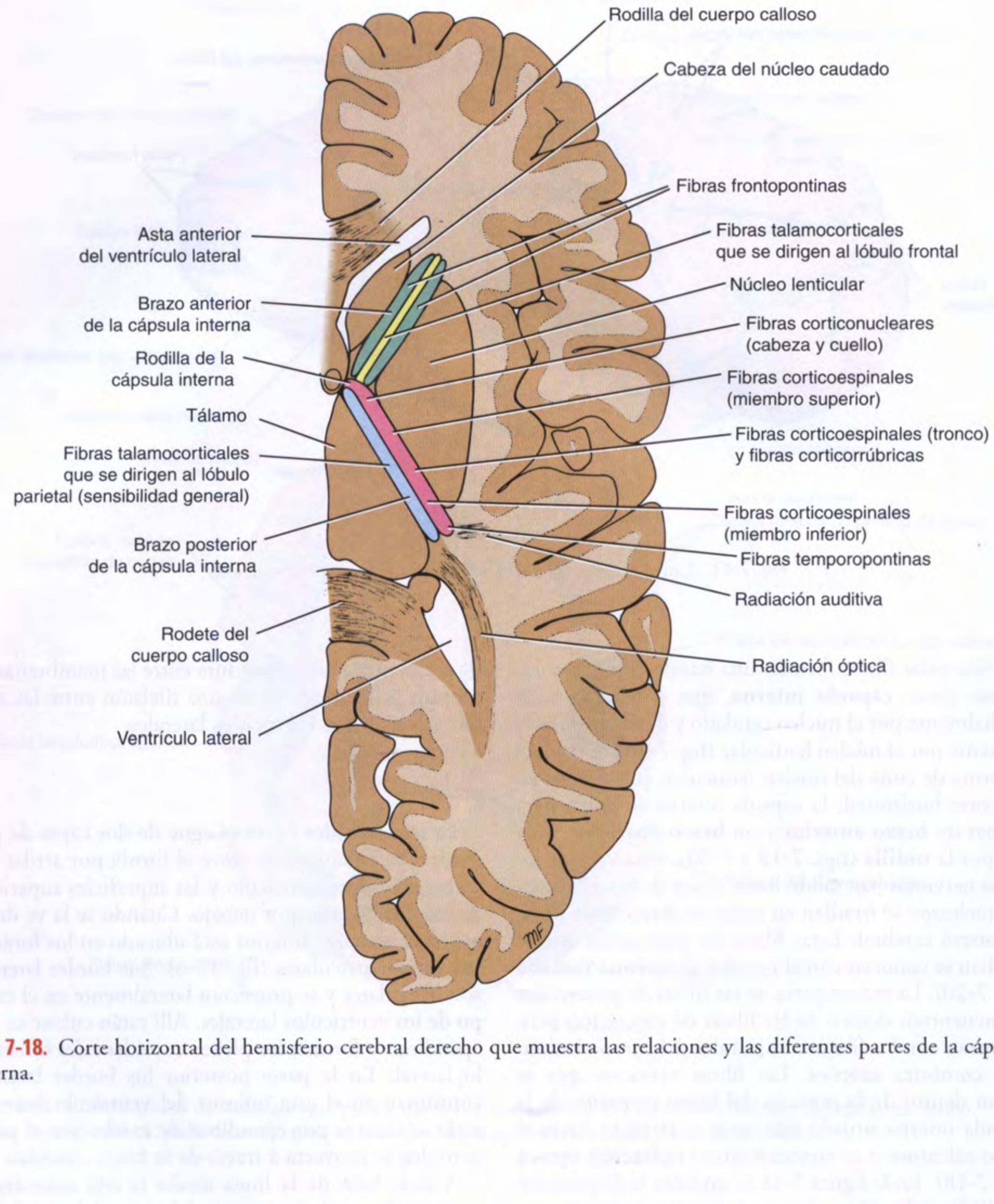

Rodilla del cuerpo calloso
Cabeza del núcleo caudado
Fibras frontopontinas
Asta anterior del ventrículo lateral
Fibras talamocorticales que se dirigen al lóbulo frontal
Núcleo lenticular
Brazo anterior de la cápsula interna
Fibras corticonucleares (cabeza y cuello)
Rodilla de la cápsula interna
Fibras corticoespinales (miembro superior)
Tálamo
Fibras corticoespinales (tronco) y fibras corticorrúbricas
Fibras talamocorticales que se dirigen al lóbulo parietal (sensibilidad general)
Fibras corticoespinales (miembro inferior)
Brazo posterior de la cápsula interna
Fibras temporopontinas
Radiación auditiva
Rodete del cuerpo calloso
Radiación óptica
Ventrículo lateral
TMF

Fig. 7-18. Corte horizontal del hemisferio cerebral derecho que muestra las relaciones y las diferentes partes de la cápsula interna.

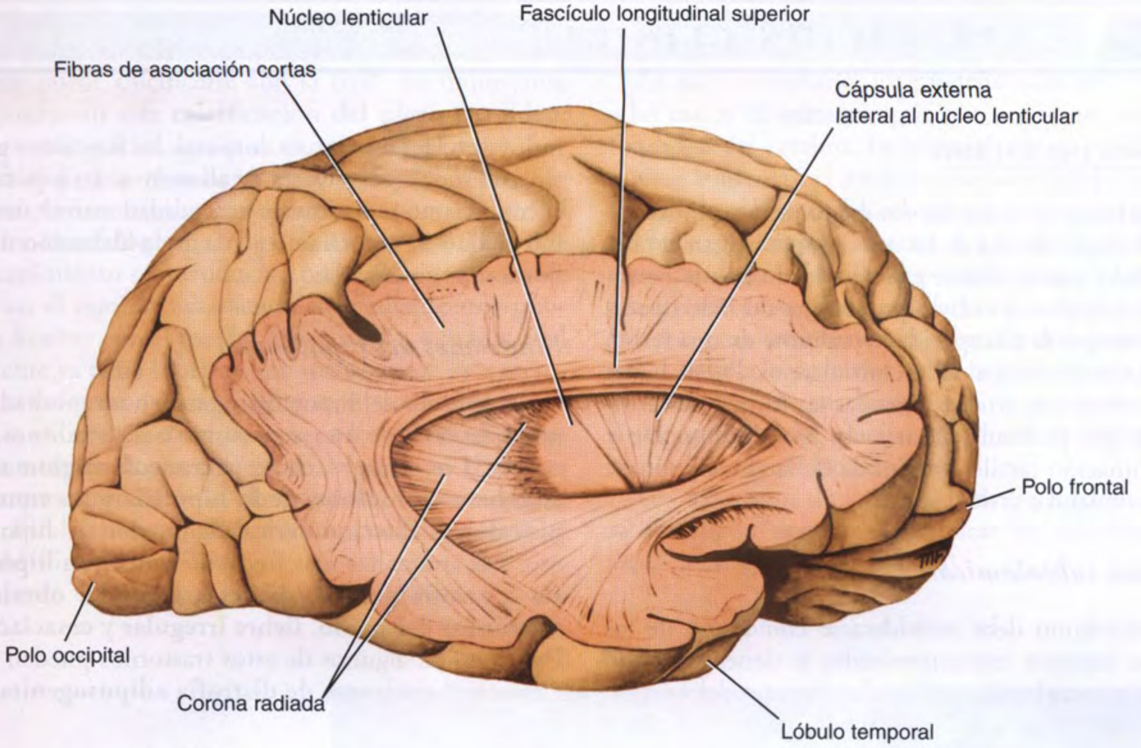

Núcleo lenticular
Fascículo longitudinal superior
Fibras de asociación cortas
Cápsula externa lateral al núcleo lenticular
Polo frontal
Polo occipital
Corona radiada
Lóbulo temporal

Fig. 7-19. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho, que se ha disecado para mostrar algunas de las principales fibras de asociación.

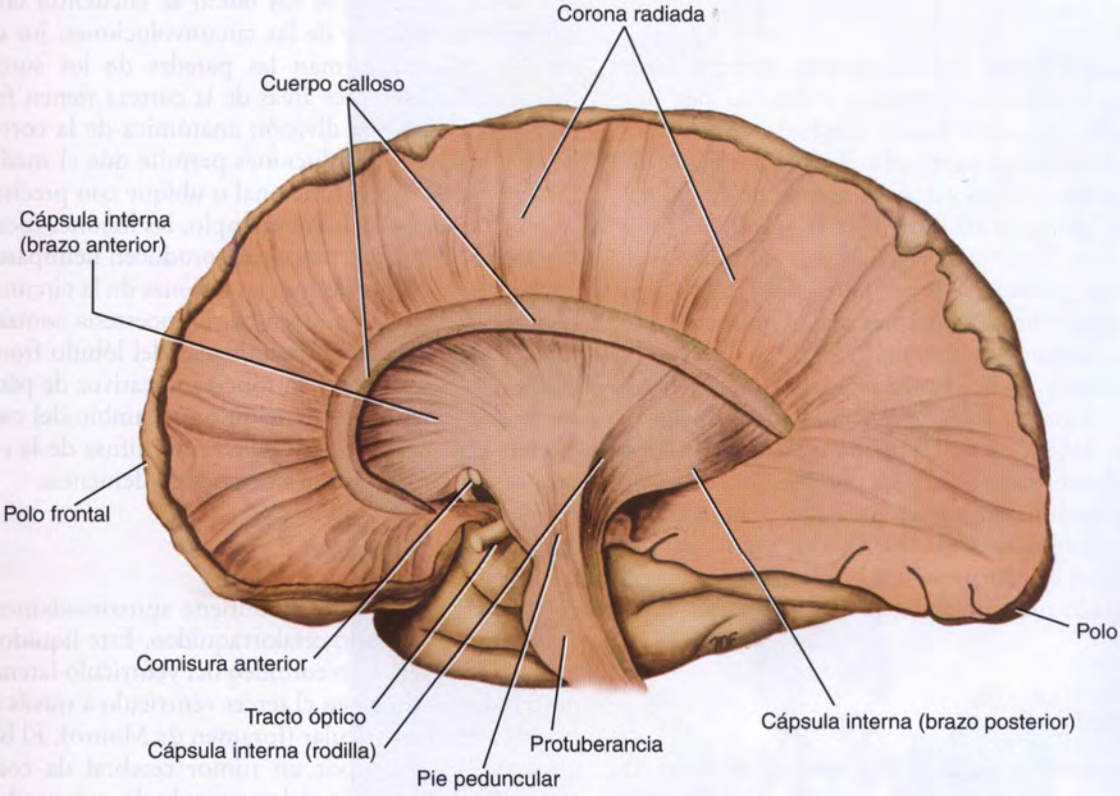

Corona radiada
Cuerpo calloso
Cápsula interna (brazo anterior)
Polo frontal
Polo occipital
Comisura anterior
Tracto óptico
Cápsula interna (rodilla)
Protuberancia
Pie peduncular
Cápsula interna (brazo posterior)

Fig. 7-20. Vista medial del hemisferio cerebral derecho, que se ha disecado para mostrar la cápsula interna y la corona radiada. Se ha quitado el tálamo. Obsérvese la interdigitación de las fibras horizontales del cuerpo calloso y de las fibras verticales de la corona radiada.

CORRELACIÓN CLÍNICA

LESIONES DEL TÁLAMO

Estas lesiones suelen ser resultado de la trombosis o la hemorragia de una de las arterias que irrigan el tálamo. Dado que el tálamo está vinculado con la recepción de impulsos sensitivos procedente del lado opuesto del cuerpo, la discapacidad resultante de una lesión talámica se limitará al lado contralateral. Puede haber un deterioro importante de todas las formas de sensibilidad, que podrían incluir tacto leve, localización y discriminación táctiles, y pérdida de la apreciación de los movimientos articulares.

Lesiones subtalámicas

El subtálamo debe considerarse como uno de los núcleos motores extrapiramidales y tiene una gran conexión con el globo pálido. Las lesiones del subtálamo producen movimientos involuntarios súbitos y forzados de una extremidad contralateral. Los movimientos pueden ser en sacudidas (coreiformes) o violentos (balísticos).

Glándula pineal

La glándula pineal está compuesta esencialmente por pinealocitos y células gliales sostenidas por una red de tejido conectivo. Como resultado de los cambios regresivos que ocurren con el envejecimiento, se acumulan concreciones calcáreas dentro de las células de la glía y el tejido conectivo de la glándula. Estos depósitos son útiles para el radiólogo porque sirven como reparo anatómico y ayudan a determinar si la glándula pineal ha sido desplazada lateralmente por una lesión ocupante dentro del cráneo.

Las funciones de la glándula pineal son principalmente inhibidoras y se ha demostrado que influyen en la hipófisis, los islotes de Langerhans, las paratiroides, las glándulas suprarrenales y las gónadas.

La observación clínica de pacientes con tumores pineales o tumores de áreas vecinas del sistema nervioso que pueden ejercer presión sobre la glándula pineal ha demostrado una alteración grave de la función reproductiva.

Hipotálamo

El hipotálamo es un área del sistema nervioso de gran importancia funcional. No sólo controla los estados emocionales sino que también ayuda en la regulación del metabolismo de los lípidos, los hidratos de carbono y el agua. Entre sus muchas otras actividades influye en la temperatura corporal, las funciones genitales, el sueño y la ingesta de alimentos. La hipófisis y el hipotálamo constituyen una unidad estrechamente integrada y el hipotálamo actúa en la liberación de las hormonas hipofisarias.

Síndromes del hipotálamo

Las lesiones del hipotálamo pueden ser resultado de una infección, de un traumatismo o de trastornos vasculares. Los tumores, como el **craneofaringioma** o el **adenoma cromófobo de la hipófisis** y los **tumores pineales**, pueden interferir en la función del hipotálamo. Las anomalías más frecuentes incluyen **hipoplasia** o **atrofia genital**, **diabetes insípida**, **obesidad**, **trastornos del sueño**, **fiebre irregular** y **emaciación**. Por ejemplo, algunos de estos trastornos pueden coexistir en el **síndrome de distrofia adiposogenital**.

Corteza cerebral, surcos y lóbulos del hemisferio cerebral

La corteza cerebral está compuesta por sustancia gris. Sólo alrededor de un tercio se encuentra en la convexidad expuesta de las circunvoluciones; los dos tercios restantes forman las paredes de los surcos. Además, las diferentes áreas de la corteza tienen funciones distintas y la división anatómica de la corteza en lóbulos y circunvoluciones permite que el médico localice una pérdida funcional o ubique con precisión una lesión encefálica. Por ejemplo, las lesiones focales de la circunvolución precentral producen hemiparesia contralateral, mientras que las lesiones de la circunvolución poscentral producen hemihipoestesia contralateral. Las lesiones más diseminadas del lóbulo frontal pueden causar signos y síntomas indicativos de pérdida de la capacidad de atención o un cambio del comportamiento social. La degeneración difusa de la corteza cerebral da origen a síntomas de demencia.

Ventrículos laterales

Cada ventrículo lateral contiene aproximadamente 7 a 10 mL de líquido cefalorraquídeo. Este líquido es producido en el plexo coroideo del ventrículo lateral y normalmente drena en el tercer ventrículo a través del foramen interventricular (foramen de Monro). El bloqueo del foramen por un tumor cerebral da como resultado la distensión del ventrículo, lo que produce un tipo de **hidrocefalia**.

El plexo coroideo del ventrículo lateral se continúa con el del tercer ventrículo a través del foramen interventricular. El plexo coroideo es más grande donde se unen el cuerpo y las astas posterior e inferior y es allí donde puede calcificarse con la edad. Es importante no confundir esta **calcificación del plexo coroideo**, en las radiografías, con la de la glándula pineal.

En el pasado el tamaño y la forma del ventrículo lateral se investigaban clínicamente por medio del **neumoencefalograma** (figs. 7-21 a 7-24). En este procedimiento se introducían pequeñas cantidades de aire en el espacio subaracnoideo mediante una punción lumbar con el paciente en posición sentada. Si el paciente ya tenía hipertensión intracraneal, este método era peligroso (véase p. 16) y se inyectaba aire o sustancia radioopaca directamente en los ventrículos laterales a través de un agujero de trépano en el cráneo (este procedimiento se denominaba **ventriculografía**). Esta técnica ya ha sido reemplazada por la TC y la RM (figs. 7-25 a 7-28).

Núcleos basales

En este comentario, los **núcleos basales** se refieren a las masas de sustancia gris que se ubican en la profundidad del cerebro. Incluyen el núcleo caudado, el núcleo lenticular, el núcleo amigdalino y el claustro.

Debido a la estrecha relación que existe entre estos núcleos y la cápsula interna, los tumores de los núcleos caudado o lenticular pueden producir síntomas sensitivomotores graves del lado opuesto del cuerpo. Los tumores que presionan sobre los dos tercios anteriores del brazo posterior de la cápsula interna producen hemiplejía espástica progresiva, mientras que los situados más atrás pueden producir deterioro de la sensibilidad en el lado opuesto.

Los trastornos de la función de los núcleos basales se analizarán después de explicar las conexiones de estos núcleos en el capítulo 10.

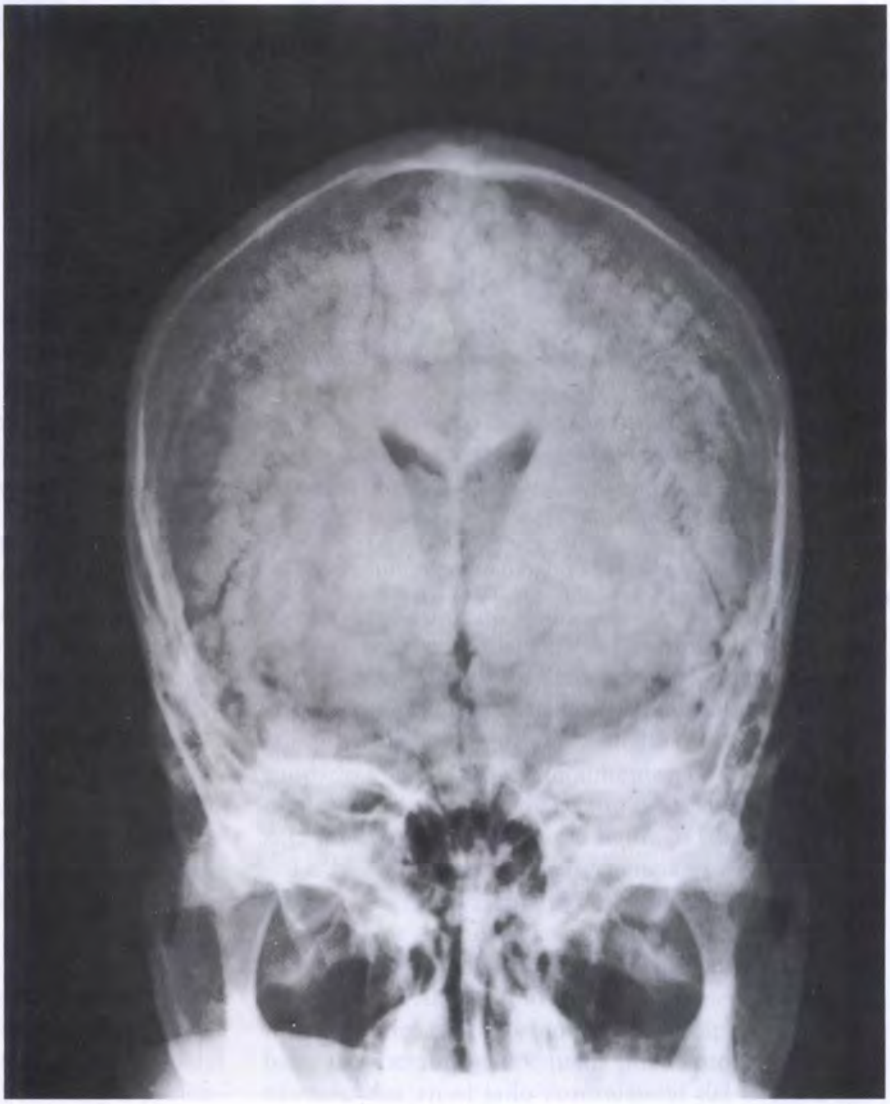


Fig. 7-21. Neumoencefalograma anteroposterior de un hombre de 28 años.

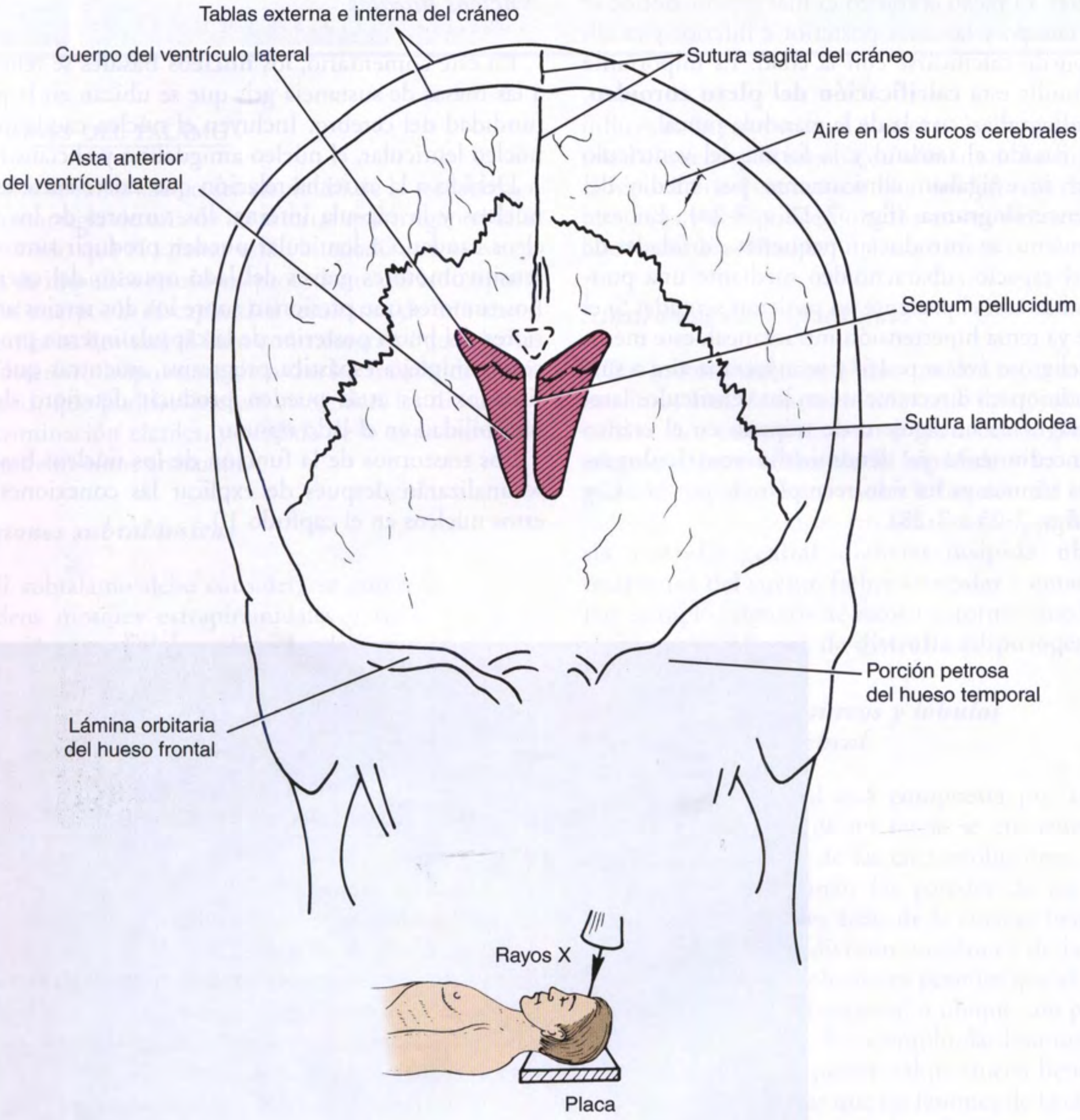

Tablas externa e interna del cráneo
Cuerpo del ventrículo lateral
Sutura sagital del cráneo
Aire en los surcos cerebrales
Asta anterior
del ventrículo lateral
Septum pellucidum
Sutura lambdoidea
Porción petrosa
del hueso temporal
Lámina orbitaria
del hueso frontal
Rayos X
Placa

Fig. 7-22. Explicación de la radiografía que se muestra en la figura 7-21. Obsérvese la posición del tubo de rayos X en relación con la cabeza y la placa.

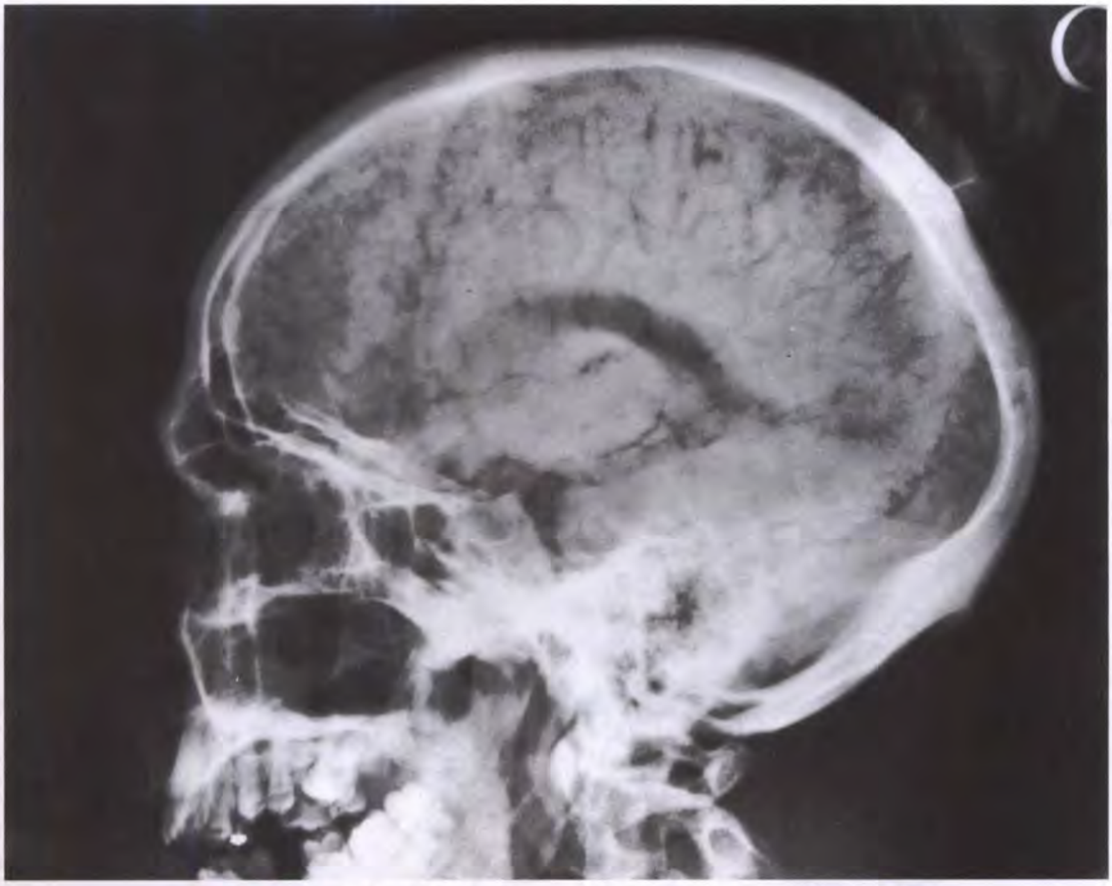


Fig. 7-23. Neumoencefalograma lateral de un hombre de 28 años.

Comisuras del cerebro

La comisura principal es el gran cuerpo calloso. La mayoría de sus fibras interconectan áreas simétricas de la corteza cerebral. Dado que transfiere información de un hemisferio a otro, el cuerpo calloso es esencial para la discriminación aprendida, la experiencia sensitiva y la memoria.

En ocasiones el cuerpo calloso no se desarrolla y en estos individuos no aparecen signos o síntomas definidos. En cambio, si el cuerpo calloso es destruido por una enfermedad en el curso de la vida, cada hemisferio queda aislado y el paciente responde como si tuviera dos encéfalos separados. Su inteligencia y su comportamiento en general parecen normales porque a lo largo de los años ambos hemisferios han sido entrenados para responder a situaciones diferentes. Si se coloca un lápiz en la mano derecha del paciente (con los ojos cerrados) reconocerá el objeto con el tacto y será capaz de describirlo. Si el lápiz se coloca en la mano izquierda, la información táctil pasará a la circunvolución poscentral derecha. Esta información no puede desplazarse a través del cuerpo calloso hasta el área del habla en el hemisferio izquierdo y, por ende, el paciente no puede describir el objeto que sostiene en la mano izquierda.

Se ha intentado la sección quirúrgica del cuerpo calloso, con cierto éxito, para evitar la propagación de las crisis comiciales de un hemisferio al otro.

Lesiones de la cápsula interna

La cápsula interna es una banda compacta importante de sustancia blanca. Está compuesta por fibras nerviosas ascendentes y descendentes que conectan la corteza cerebral con el tronco del encéfalo y la médula espinal. Está flanqueada medialmente por el núcleo caudado y el tálamo y lateralmente por el núcleo lenticular. La disposición de las fibras nerviosas en la cápsula interna se muestra en la figura 7-18.

La cápsula interna con frecuencia está involucrada en los trastornos vasculares del encéfalo. La causa más frecuente de hemorragia arterial es la degeneración ateromatosa de una arteria en un paciente con hipertensión arterial. Debido a la gran concentración de fibras nerviosas importantes en la cápsula interna, hasta una hemorragia pequeña puede producir efectos diseminados en el lado contralateral del cuerpo. No

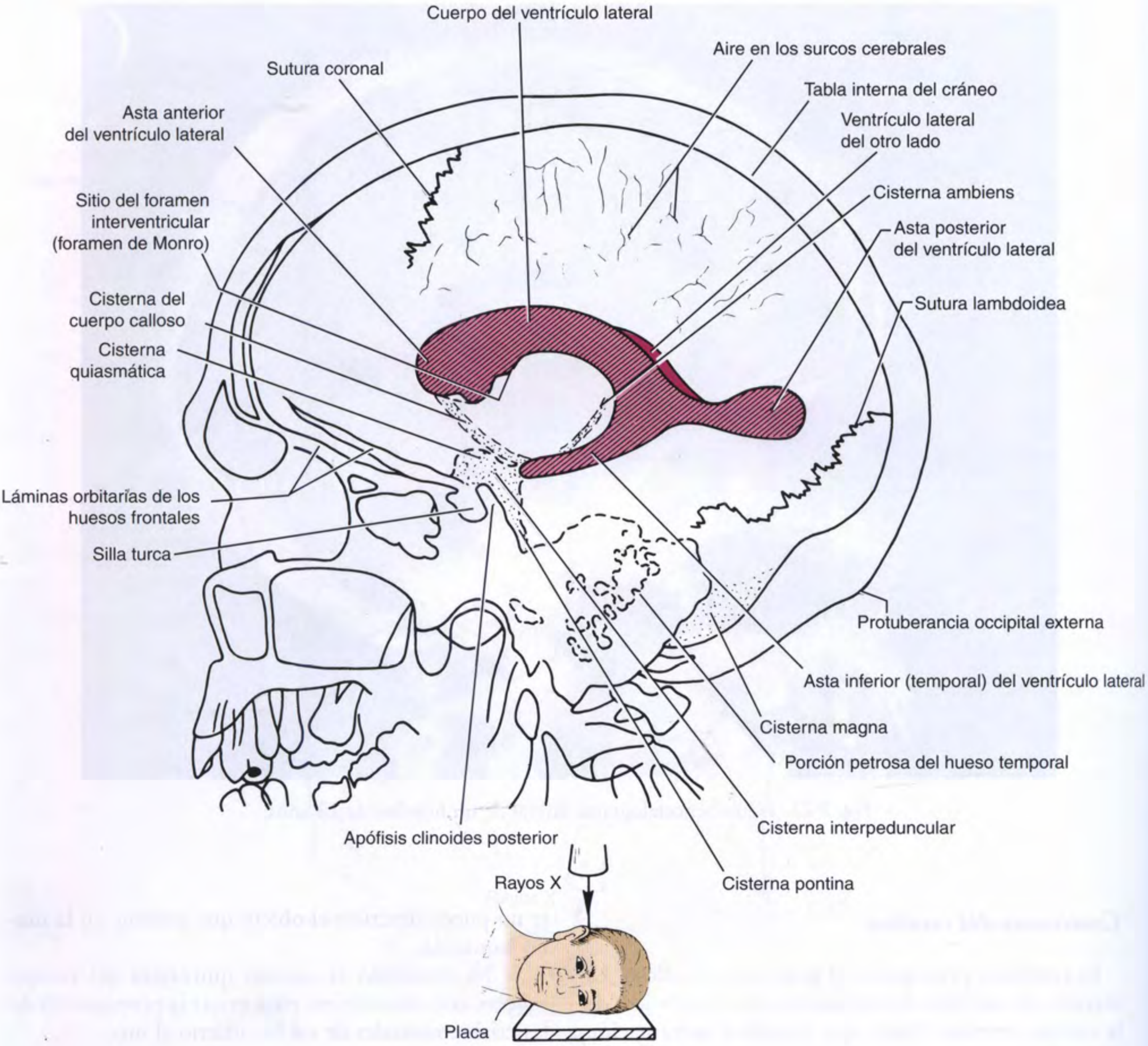

Cuerpo del ventrículo lateral
Aire en los surcos cerebrales
Sutura coronal
Tabla interna del cráneo
Asta anterior del ventrículo lateral
Ventrículo lateral del otro lado
Cisterna ambiens
Sitio del foramen interventricular (foramen de Monro)
Asta posterior del ventrículo lateral
Sutura lambdoidea
Cisterna del cuerpo calloso
Cisterna quiasmática
Láminas orbitarías de los huesos frontales
Silla turca
Protuberancia occipital externa
Asta inferior (temporal) del ventrículo lateral
Cisterna magna
Porción petrosa del hueso temporal
Cisterna interpeduncular
Apófisis clinoides posterior
Rayos X
Cisterna pontina
Placa

Fig. 7-24. Explicación de la radiografía que se muestra en la figura 7-23. Obsérvese la posición del tubo de rayos X en relación con la cabeza y la placa.

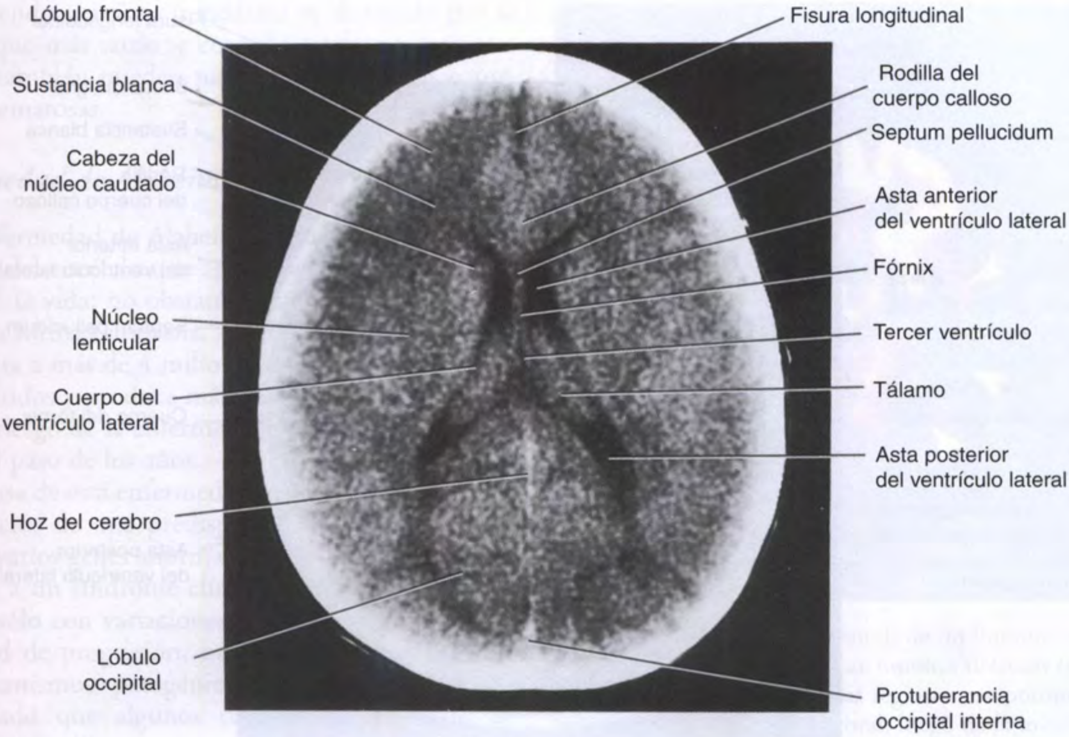

Lóbulo frontal
Sustancia blanca
Cabeza del núcleo caudado
Núcleo lenticular
Cuerpo del ventrículo lateral
Hoz del cerebro
Lóbulo occipital
Fisura longitudinal
Rodilla del cuerpo calloso
Septum pellucidum
Asta anterior del ventrículo lateral
Fórnix
Tercer ventrículo
Tálamo
Asta posterior del ventrículo lateral
Protuberancia occipital interna

Fig. 7-25. TC horizontal (axial) del encéfalo.

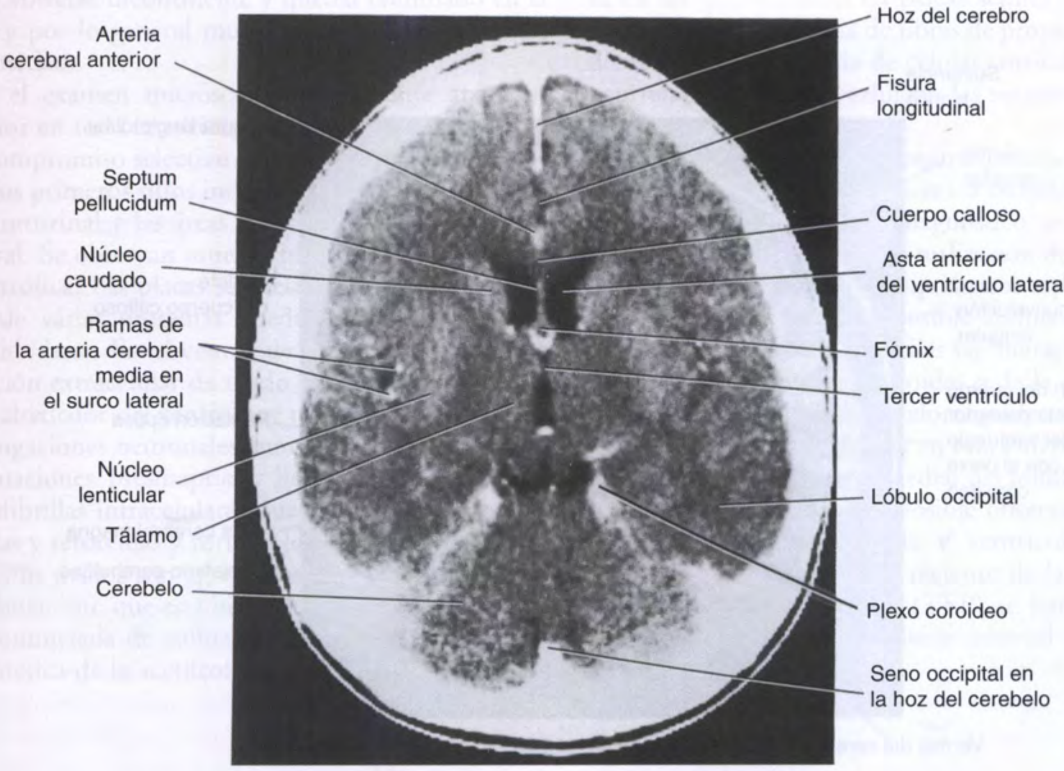

Arteria cerebral anterior
Septum pellucidum
Núcleo caudado
Ramas de la arteria cerebral media en el surco lateral
Núcleo lenticular
Tálamo
Cerebelo
Hoz del cerebro
Fisura longitudinal
Cuerpo calloso
Asta anterior del ventrículo lateral
Fórnix
Tercer ventrículo
Lóbulo occipital
Plexo coroideo
Seno occipital en la hoz del cerebelo

Fig. 7-26. TC horizontal (axial) del encéfalo (con medio de contraste).

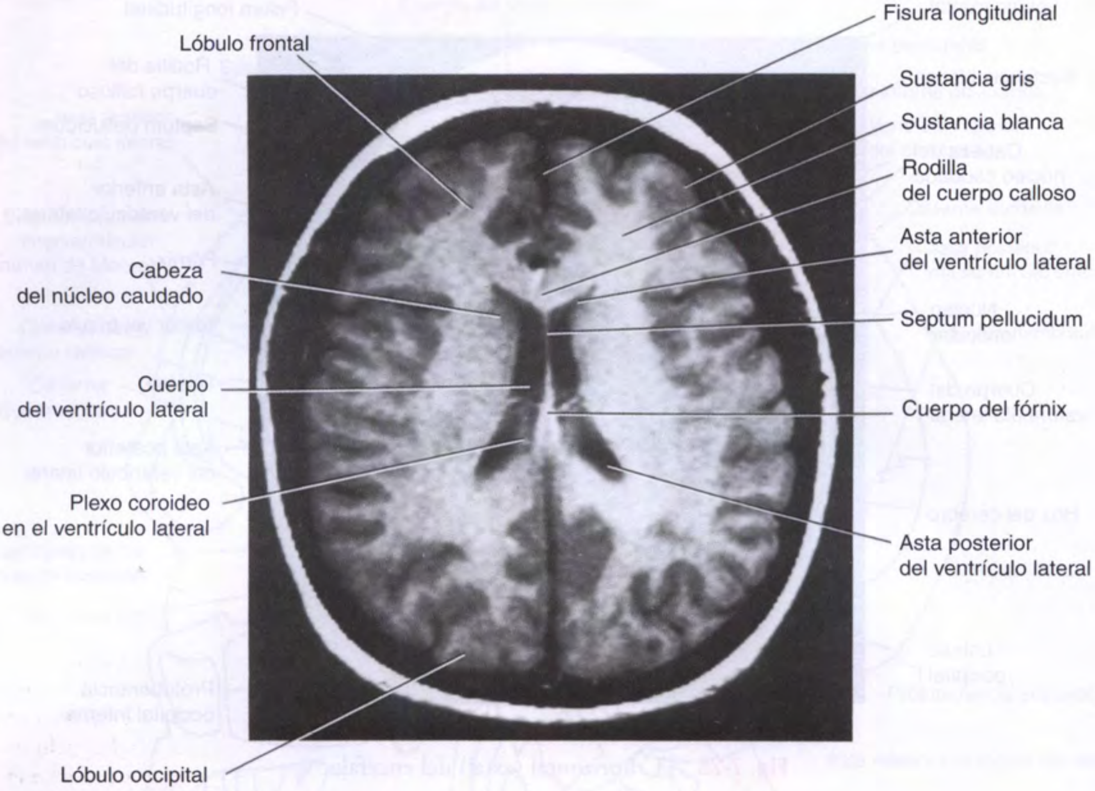

Lóbulo frontal
Fisura longitudinal
Sustancia gris
Sustancia blanca
Rodilla del cuerpo calloso
Asta anterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Septum pellucidum
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del fórnix
Plexo coroideo en el ventrículo lateral
Asta posterior del ventrículo lateral
Lóbulo occipital

Fig. 7-27. RM horizontal (axial) del encéfalo.

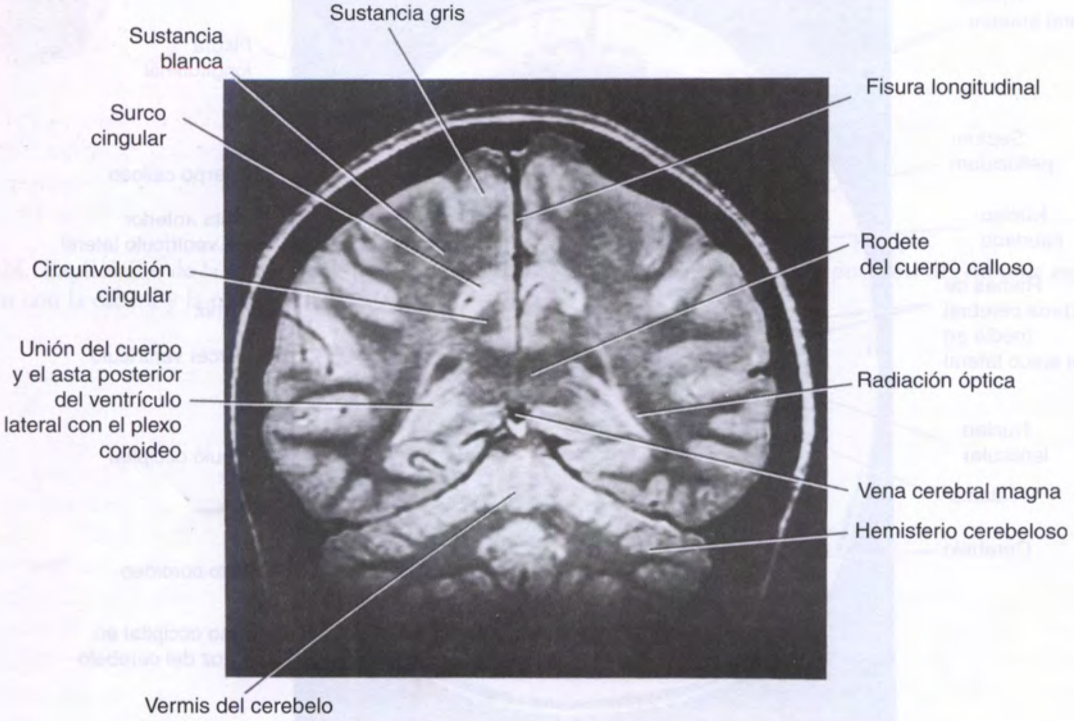

Sustancia gris
Sustancia blanca
Surco cingular
Fisura longitudinal
Circunvolución cingular
Rodete del cuerpo calloso
Unión del cuerpo y el asta posterior del ventrículo lateral con el plexo coroideo
Radiación óptica
Vena cerebral magna
Hemisferio cerebeloso
Vermis del cerebelo

Fig. 7-28. RM coronal del encéfalo.

sólo el tejido nervioso inmediato es destruido por la sangre, que más tarde se coagula; las fibras nerviosas vecinas también pueden resultar comprimidas o tornarse edematosas.

Enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno degenerativo del encéfalo que aparece en la edad media o tardía de la vida; no obstante, actualmente se conoce bien una forma temprana. La enfermedad de Alzheimer afecta a más de 4 millones de personas en los Estados Unidos y produce más de 100 000 muertes por año. El riesgo de la enfermedad aumenta bruscamente con el paso de los años.

La causa de esta enfermedad se desconoce pero existen indicios de una predisposición genética. Se han hallado varios genes anormales, cada uno de los cuales conduce a un síndrome clínico y anatomopatológico similar, sólo con variaciones en la edad de inicio y la velocidad de progresión, que sugieren diferencias en los mecanismos patogénicos. Por ejemplo, se ha demostrado que algunos casos de enfermedad de Alzheimer familiar tienen mutaciones en varios genes (App, presenilina 1 y presenilina 2).

La pérdida temprana de la memoria, la desintegración de la personalidad, la desorientación completa, el deterioro del habla y la inquietud son signos frecuentes. En los estadios avanzados el paciente puede enmudecer, volverse incontinente y quedar confinado en la cama y por lo general muere a causa de alguna otra enfermedad.

En el examen microscópico finalmente aparecen cambios en toda la corteza cerebral pero al comienzo hay compromiso selectivo de ciertas regiones encefálicas. Los primeros sitios incluyen el hipocampo, la corteza entorrinal y las áreas de asociación de la corteza cerebral. Se observan muchas placas seniles en la corteza atrófica. Las placas son resultado de la acumulación de varias proteínas alrededor de depósitos de amiloide beta. En el centro de cada placa existe una colección extracelular de tejido nervioso en degeneración; alrededor del centro hay un reborde de grandes prolongaciones neuronales anormales, probablemente terminaciones presinápticas, llenas de un exceso de neurofibrillas intracelulares que se encuentran enmarañadas y retorcidas y forman los ovillos neurofibrilares. Estos ovillos son agregaciones de la proteína microtubular tau, que está hiperfosforilada. Existe pérdida pronunciada de colina acetiltransferasa, la enzima biosintética de la acetilcolina, en las áreas de la corteza en las que aparecen las placas seniles. Se cree que esto se debe a la pérdida de fibras de proyección ascendentes y no a la pérdida de células corticales. Cuando ocurren estos cambios celulares las neuronas afectadas mueren.

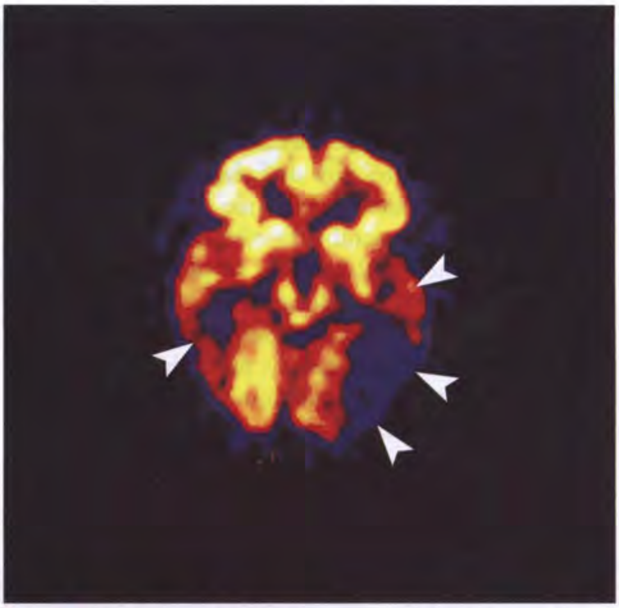


Fig. 7-29. TEP axial (horizontal) de un hombre con enfermedad de Alzheimer que muestra defectos (puntas de flecha) de metabolismo en las regiones temporoparietales bilaterales de la corteza cerebral, luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa. Las áreas amarillas indican regiones de actividad metabólica elevada. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

Hasta ahora no existe ninguna prueba clínica que permita establecer un diagnóstico definido de enfermedad de Alzheimer. El diagnóstico se basa en la anamnesis cuidadosa y en la realización de numerosos exámenes neurológicos y psiquiátricos separados en el tiempo. De esta forma es posible excluir otras causas de demencia. Pueden ser útiles las alteraciones de los niveles de los péptidos amiloides o de la proteína tau en el suero o el líquido cefalorraquídeo. También se utilizan la TC o la RM, que en esta enfermedad revelan anomalías en la parte medial del lóbulo temporal. En los casos avanzados es posible observar la corteza cerebral atrófica adelgazada y ventrículos laterales dilatados. Mediante el uso reciente de la tomografía por emisión de positrones (TEP) se han observado evidencias de un metabolismo cortical disminuido (fig. 7-29).

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Una mujer de 53 años ingresó en un departamento de emergencias después de haber perdido el conocimiento en la calle. Además de estar confundida y desorientada, mostraba movimientos incoordinados y violentos del brazo y la pierna derechos y movimientos espontáneos leves del lado derecho del rostro. El médico pudo determinar, a partir del relato de un amigo, que la paciente había estado perfectamente esa mañana y no tenía antecedentes de este trastorno. En el examen los movimientos involuntarios de los miembros derechos se limitaban principalmente a los músculos de la parte proximal de los miembros. Una semana más tarde la paciente falleció por insuficiencia cardíaca. ¿Cuál es el término médico para describir este trastorno? ¿Qué área del encéfalo es probable que participe en la producción de este trastorno?
2. Un hombre de 64 años fue internado en un hospital con un presunto tumor cerebral. Entre los estudios solicitados por el médico figuraban una radiografía simple anteroposterior y una radiografía simple lateral de la cabeza. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y mencione la estructura que en este caso podría ayudar al radiólogo a determinar si había ocurrido un desplazamiento lateral del cerebro dentro del cráneo.
3. Un varón de 12 años fue examinado por un pediatra porque sus padres estaban preocupados por su peso excesivo y la falta de desarrollo de sus genitales externos. En el examen se vio que el niño era alto para su edad y muy obeso. El exceso de grasa estaba concentrado especialmente en la porción inferior de la pared abdominal anterior y en las partes proximales de los miembros. El pene y los testículos eran pequeños. ¿Es posible que una enfermedad del diencéfalo pueda explicar este trastorno?
4. Una neurocirujana les explicó a sus residentes que intentaría extirpar un glioma ubicado en la circunvolución frontal media derecha girando hacia atrás un colgajo de cuero cabelludo y retirando una pieza rectangular del cráneo suprayacente. ¿Dónde está exactamente la circunvolución frontal media derecha en el encéfalo? ¿Cuáles son los nombres de los surcos ubicados por encima y por debajo de esta circunvolución? ¿Qué hueso del cráneo se halla por encima de ella?
5. Durante la realización de una necropsia un patólogo tuvo gran dificultad para hallar el surco central en cada hemisferio cerebral. Dado que el hallazgo de este surco es la clave para localizar muchos otros surcos y circunvoluciones, ¿qué reparos anatómicos utilizaría usted para identificar el surco central? ¿La forma y el tamaño de los surcos y las circunvoluciones son similares en los dos hemisferios? ¿Hay variaciones individuales en la disposición de los surcos y las circunvoluciones?
6. A un estudiante de medicina de cuarto año se le mostraron RM coronales y horizontales del encéfalo y se le pidió que comentara sus observaciones. El paciente era un hombre de 55 años. El estudiante comentó que el ventrículo lateral izquierdo era más grande que lo normal y que había un área hipointensa cerca del foramen interventricular izquierdo que sugería la presencia de un tumor encefálico. Al mirar la radiografía lateral convencional del cráneo y el encéfalo advirtió una pequeña área de "calcificación" en la región de la parte posterior del ventrículo izquierdo. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y describa la localización del ventrículo lateral en el encéfalo. ¿Cuáles son las diferentes partes del ventrículo lateral? ¿Dónde se produce el líquido cefalorraquídeo en el ventrículo lateral y dónde drena normalmente? ¿Cuál es la causa de la calcificación observada en el ventrículo lateral izquierdo de este paciente?
7. Una estudiante de medicina que efectuaba una necropsia descubrió que el paciente no tenía cuerpo calloso. Al consultar la historia clínica se sorprendió al no encontrar referencia alguna a un trastorno neurológico. ¿Le sorprende a usted que en la historia de este paciente no se hubieran registrado signos y síntomas neurológicos?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Esta mujer presentaba una actividad incoordinada continua de la musculatura proximal del brazo y la pierna derechos que daba como resultado la violenta sacudida de los miembros. También estaban levemente afectados los músculos del lado derecho de la cara. Este trastorno se conoce como *hemibalismo.* Es causado por una hemorragia en el núcleo subtalámico izquierdo.
2. Durante la tercera década de la vida aparecen concreciones calcáreas en la neuroglia y el tejido conec-

tivo de la glándula pineal. Esto proporciona un reparo radiológico útil en la línea media. Un desplazamiento lateral de este reparo indica la presencia de una masa intracraneal. En este paciente la sombra de la glándula pineal estaba en la línea media y todas las otras investigaciones, incluida la TC, no mostraban evidencia alguna de un tumor cerebral.

3. Sí. La adiposidad sola o asociada con distrofia genital puede ocurrir junto con una enfermedad del hipotálamo.
4. La circunvolución frontal media derecha se encuentra en la superficie lateral del lóbulo frontal del hemisferio cerebral derecho. Está limitada por arriba y por abajo por los surcos frontales superior e inferior, respectivamente. Por encima de la circunvolución frontal media derecha se ubica el hueso frontal del cráneo.
5. El importante surco central es grande y discurre hacia abajo y adelante a través de la cara lateral de cada hemisferio. Hacia arriba indenta el borde medial superior del hemisferio aproximadamente 1 cm por detrás del punto medio; se encuentra entre dos circunvoluciones paralelas. Es el único surco de cualquier longitud que indenta el límite medial superior. La disposición de los surcos y las circunvoluciones es muy similar a ambos lados del encéfalo. Sin embargo, hay grandes variaciones individuales en los detalles de su disposición.
6. El ventrículo lateral es una cavidad con forma de C ubicada dentro de cada hemisferio cerebral. Se enrolla alrededor del tálamo, el núcleo lenticular y el núcleo caudado. Está dividido en un cuerpo que ocupa el lóbulo parietal, un asta anterior que se extiende al lóbulo frontal, un asta posterior que se extiende al lóbulo occipital y un asta inferior que discurre hacia adelante y abajo en el lóbulo temporal. El líquido cefalorraquídeo es producido en el plexo coroideo del ventrículo lateral y drena a través del pequeño foramen interventricular en el tercer ventrículo. En una etapa más tardía de la vida el plexo coroideo, especialmente en su parte posterior, a veces muestra depósitos calcificados que se detectan en forma ocasional en las radiografías, como en este caso. En este paciente más tarde se halló un tumor cerebral que estaba comprimiendo el foramen interventricular izquierdo, de ahí que el ventrículo izquierdo estuviera agrandado.
7. No. En ocasiones el cuerpo calloso no se desarrolla y en esos pacientes no aparecen signos ni síntomas neurológicos definidos. En cambio, si el cuerpo calloso se secciona durante un procedimiento quirúrgico en el adulto resulta evidente la pérdida de interconexiones entre los dos hemisferios (véase p. 291).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el diencéfalo:
   - (a) Se extiende hacia adelante hasta el quiasma óptico.
   - (b) Está limitado lateralmente por la cápsula interna.
   - (c) El tálamo está ubicado en la pared medial del tercer ventrículo.
   - (d) El epitálamo está formado por el extremo craneal de la sustancia negra y los núcleos rojos.
   - (e) Se extiende hacia atrás hasta la conexión intertalámica.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la glándula pineal:
   - (a) Produce una secreción radioopaca.
   - (b) Contiene concentraciones altas de melatonina.
   - (c) La melatonina estimula la liberación de la hormona gonadotrófica del lóbulo anterior de la hipófisis.
   - (d) Hay una disminución de la producción de secreciones de la glándula pineal en los períodos de oscuridad..
   - (e) Los pinealocitos son inhibidos por las terminaciones nerviosas simpáticas.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el tálamo:
   - (a) Es la parte más grande del diencénfalo y sirve como estación de relevo para todos los principales tractos sensitivos (excepto la vía olfatoria).
   - (b) Está separado del núcleo lenticular por la cápsula externa.
   - (c) Forma el límite anterior del foramen interventricular.
   - (d) Está completamente separado del tálamo del lado opuesto.
   - (e) El tálamo es una pequeña masa rectangular de sustancia gris.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el hipotálamo:
   - (a) Está formado por la porción superior de la pared lateral y el techo del tercer ventrículo.
   - (b) Caudalmente el hipotálamo se fusiona con el techo del mesencéfalo.
   - (c) Los núcleos están formados por grupos de grandes células nerviosas.

(d) Funcionalmente desempeña un papel en la liberación de hormonas hipofisarias.
(e) Los tubérculos mamilares no forman parte del hipotálamo.

5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el hipotálamo:
   (a) El hipotálamo no tiene influencia alguna sobre las actividades de los sistemas autónomo y endocrino.
   (b) Recibe pocas fibras viscerales y somáticas aferentes.
   (c) Emite fibras eferentes que se dirigen a las eferencias simpática y parasimpática del encéfalo y la médula espinal.
   (d) No ayuda en la regulación del metabolismo del agua.
   (e) El hipotálamo no desempeña ningún papel en el control de las emociones.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el tercer ventrículo:
   (a) La pared posterior está formada por el orificio del acueducto cerebral y el receso pineal.
   (b) No se comunica directamente con los ventrículos laterales.
   (c) La tela coroidea vascular se proyecta desde el piso para formar el plexo coroideo.
   (d) En el piso del ventrículo, de atrás hacia adelante, se encuentran el quiasma óptico, el túber cinereum y los tubérculos mamilares.
   (e) La pared del ventrículo no está revestida con epéndimo.

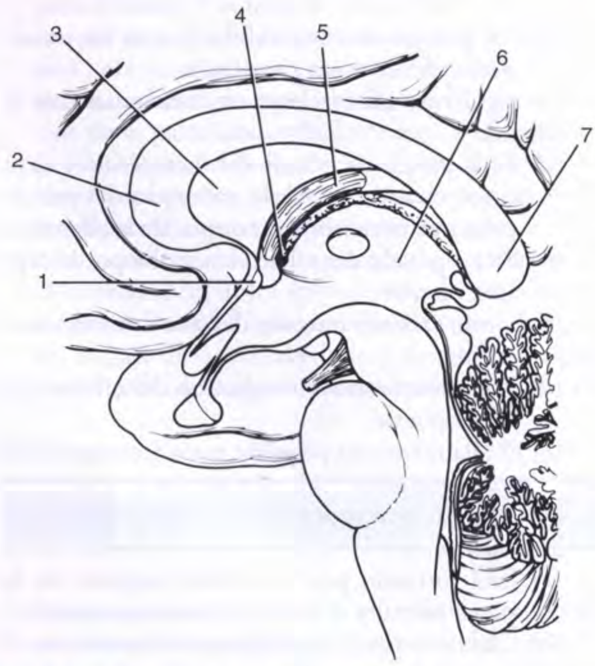


Fig. 7-30. Corte sagital del encéfalo que muestra la superficie medial del diencéfalo.

Las siguientes preguntas corresponden a la figura 7-30. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

7. Número 1
8. Número 2
9. Número 3
10. Número 4
11. Número 5
12. Número 6
13. Número 7

(a) Rodilla del cuerpo calloso
(b) Foramen interventricular
(c) Cuerpo del fórnix
(d) Comisura anterior
(e) Ninguno de los anteriores

Elija la respuesta *correcta*.

14. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la fisura cerebral longitudinal:
    (a) Contiene el pliegue de duramadre, la hoz del cerebelo.
    (b) Contiene las arterias cerebrales medias.
    (c) El seno sagital superior se ubica por debajo de ella.
    (d) En las profundidades de la fisura el cuerpo calloso atraviesa la línea media.
    (e) El seno sagital inferior se ubica por encima de ella.
15. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el surco central:
    (a) Se extiende en la superficie medial del hemisferio cerebral.
    (b) El lóbulo frontal se ubica por detrás de él.
    (c) El lóbulo parietal se ubica por delante de él.
    (d) Se continúa por abajo con el surco lateral.
    (e) La aracnoides se extiende en el surco central.
16. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el ventrículo lateral:
    (a) Cada ventrículo tiene forma de J y está lleno de líquido cefalorraquídeo.
    (b) Se comunica con el tercer ventrículo a través del foramen interventricular.
    (c) El cuerpo del ventrículo ocupa el lóbulo frontal.
    (d) El ventrículo lateral no posee un plexo coroideo.
    (e) El asta anterior ocupa el lóbulo parietal.
17. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cuerpo calloso:
    (a) Está conectado con el fórnix por la lámina terminal.
    (b) El pico conecta la rodilla con el septum pellucidum.
    (c) La mayor parte de las fibras dentro del cuerpo calloso interconectan áreas simétricas de la corteza cerebral.

(d) Las fibras de la rodilla se curvan hacia adelante en dirección a los lóbulos frontales y forman el fórceps mayor.
(e) El cuerpo calloso está relacionado por abajo con la hoz del cerebro.

18. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la comisura anterior:
(a) Está incluida en la parte superior del septum pellucidum.
(b) En su trayectoria lateral, un haz anterior de fibras se curva hacia adelante para unirse con el tracto olfatorio.
(c) Algunas de las fibras están vinculadas con las sensaciones del gusto.
(d) Forma el límite anterior del foramen interventricular.
(e) Está formada por un haz grande de fibras nerviosas.

19. Las siguientes afirmaciones relacionadas con la cápsula interna son correctas **excepto**:
(a) Se continúa por debajo con el techo del mesencéfalo.
(b) Tiene un brazo anterior y un brazo posterior, que se encuentran en línea recta.
(c) La rodilla y la parte anterior del brazo posterior contienen las fibras corticobulbares y corticoespinales.
(d) Está relacionada medialmente con el núcleo lenticular.
(e) Se continúa por abajo con la corona radiada.

20. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los ganglios basales:
(a) El núcleo caudado no está unido con el núcleo lenticular.
(b) El cuerpo estriado está vinculado con el movimiento muscular.
(c) El núcleo lenticular está relacionado medialmente con la cápsula externa.
(d) El núcleo lenticular tiene forma ovalada como se ve en el corte horizontal.
(e) El núcleo amigdalino no forma uno de los ganglios basales.

Las siguientes preguntas corresponden a la figura 7-31. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

21. Número 1
22. Número 2
23. Número 3
24. Número 4
25. Número 5

(a) Radiación óptica
(b) Surco lateral
(c) Núcleo lenticular
(d) Asta anterior del ventrículo lateral
(e) Ninguno de los anteriores

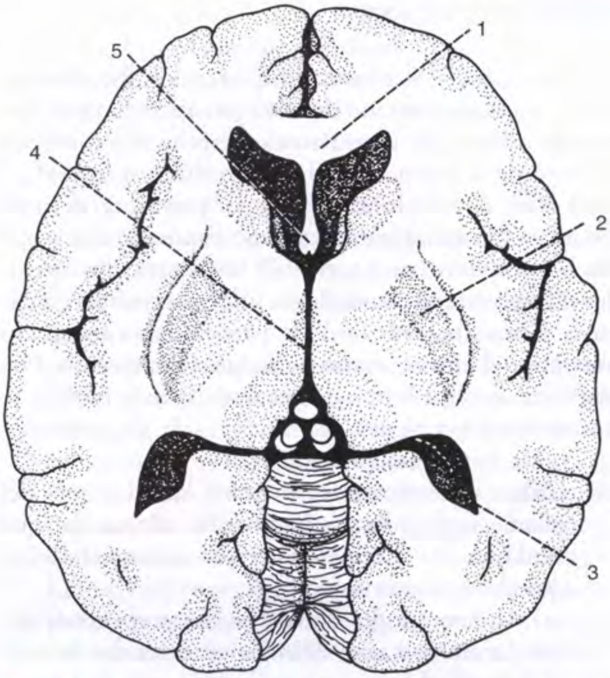


Fig. 7-31. Corte horizontal del cerebro según se ve desde arriba.

Las siguientes preguntas corresponden a la figura 7-32. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

26. Número 1
27. Número 2
28. Número 3
29. Número 4
30. Número 5
31. Número 6

(a) Surco central
(b) Circunvolución poscentral
(c) Circunvolución temporal superior
(d) Lobulillo parietal superior
(e) Ninguno de los anteriores

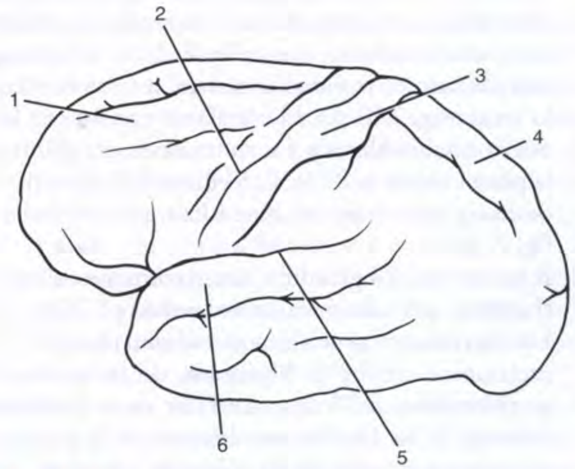


Fig. 7-32. Vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo.

Elija la *mejor* respuesta.

Un hombre de 70 años con hipertensión fue internado en un departamento de emergencias debido al desarrollo súbito de hemiparesia derecha y entumecimiento de la pierna derecha. Se realizaron una TC y una RM. Esta última reveló la presencia de una pequeña hemorragia en el tálamo izquierdo que pasaba horizontalmente a través de los ventrículos laterales. El paciente fue sometido a una observación cuidadosa y dos días más tarde la paresia había mejorado mucho y el entumecimiento había desaparecido. Fue dado de alta del hospital una semana más tarde y se recuperó sin problemas. La hipertensión fue controlada con la medicación apropiada.

32. Utilice sus conocimientos sobre las relaciones del tálamo izquierdo y seleccione la afirmación que explique la hemiparesia y el entumecimiento derecho transitorios.
    (a) La hemorragia ocurrió en el tercer ventrículo.
    (b) La hemorragia talámica se extendió lateralmente al brazo posterior de la cápsula interna izquierda.
    (c) La hemorragia era pequeña y estaba limitada al tálamo izquierdo.
    (d) La hemorragia era pequeña y ocurrió en la parte lateral del tálamo izquierdo, lo que produjo un edema transitorio de la cápsula interna izquierda.
    (e) La hemorragia se extendió lateralmente al ventrículo lateral izquierdo.
33. Este paciente hipertenso tenía una hemorragia talámica pequeña. Seleccione la causa **más probable** de esa hemorragia.
    (a) Puede haberse roto una de las pequeñas arterias talámicas enfermas.
    (b) Puede haberse roto una de las pequeñas venas que drenan el tálamo.
    (c) Puede haber habido vasoconstricción de las arterias talámicas.
    (d) Puede haberse producido un reblandecimiento del tejido neuronal alrededor de las arterias talámicas.
    (e) No existe ninguna relación entre la hipertensión y la hemorragia talámica en este paciente.

Un niño de 8 años con otalgia derecha intensa fue llevado al pediatra. Los síntomas habían comenzado 7 días antes y el dolor había empeorado progresivamente. En el examen se observó que presentaba una otitis media derecha grave con mastoiditis aguda. Cuando se lo interrogó admitió que le dolía mucho toda la cabeza y que se sentía enfermo. Mientras era examinado, vomitó. La temperatura corporal estaba ligeramente elevada. En vista de la gravedad de la cefalea y de la presencia de náuseas y vómitos el pediatra decidió realizar una RM. El resultado demostró un absceso cerebral derecho pequeño y bien definido.

34. ¿En qué sitio del hemisferio derecho es más probable hallar el absceso cerebral en este paciente?
    (a) Lóbulo frontal
    (b) Tálamo
    (c) Lóbulo occipital
    (d) Lóbulo temporal
    (e) Cuña

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. B es correcta. El diencéfalo está limitado lateralmente por la cápsula interna (véase fig. 7-1). A. El diencéfalo se extiende hacia adelante hasta el foramen interventricular (véase fig. 7-3). C. El tálamo está ubicado en la pared lateral del tercer ventrículo (véase fig. 7-3). D. El epitálamo consiste en los núcleos habenulares y sus conexiones y la glándula pineal (véase p. 272). E. El diencéfalo se extiende hacia atrás hasta el acueducto cerebral (véase fig. 7-3).
2. B es correcta. La glándula pineal contiene concentraciones altas de melatonina (véase p. 273). C. Las secreciones pineales son radiolúcidas. C. La melatonina inhibe la liberación de la hormona gonadotrófica del lóbulo anterior de la hipófisis (véase p. 273). D. Hay un aumento de la producción de secreciones de la glándula pineal en los períodos de oscuridad. E. Los pinealocitos son estimulados por las terminaciones nerviosas simpáticas (véase p. 272).
3. A es correcta. El tálamo es la parte más grande del diencéfalo y sirve como estación de relevo para todos los principales tractos sensitivos, excepto la vía olfatoria (véase p. 269). B. El tálamo está separado del núcleo lenticular por la cápsula interna (véase fig. 7-1). C. El tálamo forma el límite posterior del foramen interventricular (véase fig. 7-3). D. El tálamo se puede unir al tálamo del lado opuesto por la conexión intertalámica (véase p. 271). E. El tálamo es una gran masa ovoide de sustancia gris (véase fig. 7-4).
4. D es correcta. El hipotálamo desempeña un papel importante en la liberación de hormonas hipofisarias (véase p. 419). A. El hipotálamo está formado por la parte inferior de la pared lateral y el piso del tercer ventrículo, por debajo del surco hipota-

lámico (véase fig. 7-3). B. Caudalmente el hipotálamo se fusiona con el techo del mesencéfalo (véase p. 273). C. Los núcleos del hipotálamo están formados por grupos de pequeñas células nerviosas (véase p. 273). E. Los tubérculos mamilares forman parte del hipotálamo (véase p. 273).

5. C es correcta. El hipotálamo emite fibras eferentes que se dirigen a las eferencias simpática y parasimpática en el encéfalo y la médula espinal (véase p. 418). A. El hipotálamo tiene influencia sobre las actividades de los sistemas autónomo y endocrino (véase p. 273). B. El hipotálamo recibe muchas fibras nerviosas viscerales y somatosensitivas aferentes (véase p. 417). D. El hipotálamo ayuda en la regulación del metabolismo del agua (véase p. 422). E. El hipotálamo desempeña un papel en el control de los estados emocionales (véase p. 423).
6. A es correcta. La pared posterior del tercer ventrículo está formada por el orificio del acueducto cerebral y el receso pineal (véase fig. 7-3). B. El tercer ventrículo se comunica directamente con los ventrículos laterales a través de los forámenes interventriculares (véase fig. 7-14). C. La tela coroidea vascular se proyecta desde el techo del tercer ventrículo para formar el plexo coroideo (véase fig. 7-3). D. En el piso del tercer ventrículo, de adelante hacia atrás, se encuentran el quiasma óptico, el túber cinereum y los tubérculos mamilares (véase p. 274). E. La pared del tercer ventrículo está revestida con epéndimo.
7. D es correcta.
8. A es correcta.
9. E es correcta. La estructura es el septum pellucidum.
10. B es correcta.
11. C es correcta.
12. E es correcta. La estructura es el tálamo.
13. E es correcta. La estructura es el rodete del cuerpo calloso.
14. D es correcta. En las profundidades de la fisura longitudinal cerebral el cuerpo calloso cruza la línea media (véase fig. 7-6). A. La fisura longitudinal cerebral contiene un pliegue de duramadre, la hoz del cerebro (véase p. 466). B. La fisura longitudinal cerebral no contiene las arterias cerebrales medias; éstas se hallan ubicadas en las fisuras cerebrales laterales (véase p. 517). C. El seno venoso sagital superior se encuentra por encima de la fisura longitudinal cerebral (véase p. 466). E. El seno venoso sagital inferior se halla en el borde inferior de la hoz del cerebro en la fisura longitudinal cerebral (véase p. 471).
15. A es correcta. El surco central se extiende en la superficie medial del hemisferio cerebral (véase fig. 7-8). B. El lóbulo frontal se halla por delante del surco central (véase fig. 7-11). C. El lóbulo parietal se encuentra por detrás del surco central (véase fig. 7-11). D. El surco central no se continúa por abajo con el surco lateral (véase fig. 7-11). E. La aracnoides no se extiende en el surco central (véase p. 472).
16. B es correcta. El ventrículo lateral se comunica con el tercer ventrículo a través del foramen interventricular (véase fig. 7-3). A. Cada ventrículo lateral tiene forma de C y está lleno de líquido cefalorraquídeo (véase fig. 7-14). C. El cuerpo del ventrículo lateral ocupa el lóbulo parietal (véase p. 484). D. El ventrículo lateral posee un plexo coroideo (véase fig. 7-1). E. El asta anterior del ventrículo lateral ocupa el lóbulo frontal (véase fig. 7-14).
17. C es correcta. La mayor parte de las fibras dentro del cuerpo calloso interconectan áreas simétricas de la corteza cerebral (véase p. 291). A. El cuerpo calloso está conectado con el fórnix por el septum pellucidum (véase fig. 7-3). B. El pico del cuerpo calloso conecta la rodilla con la lámina terminal (véase fig. 7-3). D. Las fibras de la rodilla del cuerpo calloso se curvan hacia adelante en dirección a los lóbulos frontales del hemisferio cerebral y forman el fórceps menor (véase fig. 7-16). E. El cuerpo calloso está relacionado por arriba con la hoz del cerebro (véase p. 274).
18. B es correcta. Cuando se sigue la trayectoria lateral de la comisura anterior se observa un haz anterior de fibras nerviosas que se curva hacia adelante para unirse con el tracto olfatorio (véase p. 282). A. La comisura anterior está incluida en la porción superior de la lámina terminal (véase fig. 7-3). C. Algunas de las fibras de la comisura anterior están vinculadas con la sensación del olfato (véase p. 282). D. El límite anterior del foramen interventricular está formado por el pilar anterior del fórnix y no por la comisura anterior (véase fig. 7-3). E. La comisura anterior está formada por un haz pequeño de fibras nerviosas.
19. C es correcta. La cápsula interna contiene las fibras corticobulbares y corticoespinales en la rodilla y la porción anterior del brazo posterior (véase fig. 7-18). A. La cápsula interna se continúa por debajo con el pie peduncular (véase fig. 7-20). B. La cápsula interna se dobla alrededor del núcleo lenticular y tiene un brazo anterior, una rodilla y un brazo posterior (véase fig. 7-18). D. La cápsula interna está relacionada lateralmente con el núcleo lenticular (véase fig. 7-18). E. La cápsula interna se continúa por arriba con la corona radiada (véase fig. 7-20).
20. B es correcta. El cuerpo estriado está vinculado con el control del movimiento muscular (véase p. 346). A. La cabeza del núcleo caudado está unida al núcleo lenticular (véase fig. 7-15). C. El núcleo

lenticular está relacionado lateralmente con la cápsula externa (véase fig. 7-13). D. El núcleo lenticular tiene forma de cuña, como se ve en el corte horizontal (véase fig. 7-13). E. El núcleo amigdalino forma uno de los ganglios basales (véase p. 343).

21. E es correcta. La estructura es la rodilla del cuerpo calloso.
22. C es correcta.
23. E es correcta. La estructura es el asta posterior del ventrículo lateral.
24. E es correcta. La estructura es el tercer ventrículo.
25. E es correcta. La estructura es la columna anterior del fórnix.
26. E es correcta. La estructura es la circunvolución frontal media.
27. A es correcta.
28. B es correcta.
29. D es correcta.
30. E es correcta. La estructura es el surco lateral.
31. C es correcta.
32. D es correcta.
33. A es correcta.
34. D es correcta.

LECTURAS RECOMENDADAS

Axelrod, J. The pineal gland. Endeavour 29:144, 1970.

Brzezinski, A. Melatonin in humans. N. Engl. J. Med 336:186, 1997.

Cassone, V. M. Effects of melatonin on vertebrate circadian systems. Trends Neurosci. 13:457, 1990.

Clark, C. M., Ewbank, D., Lee, V. M. Y., and Trojanowski, J. Q. Molecular pathology of Alzheimer's disease: Neuronal cytoskeletal abnormalities. In: J. H. Growdon and M. N. Rossor (eds.), The Dementias: Blue Books of Practical Neurology. Vol. 19. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998, p 285-304.

Crosby, E. C., Humphrey, T., and Lauer, E. W. Correlative Anatomy of the Nervous System. New York: Macmillan, 1962.

Goetz, C. C. Textbook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Guyton, A. C., and Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000.

Jacobs, E. R. Medical Imaging: A Concise Texbook. New York: Igaku-Shoin, 1987.

Kappers, J. A. Short History of Pineal Discovery and Research. In: J. A. Kappers and P. Peret (eds.), The Pineal Gland of Vertebrates Including Man. Proceedings of the First Colloquium of the European Study Group (EPSG), Amsterdam, 1978 (Progress in Brain Research. Vol. 52). Amsterdam: Biomedical Press, 1978, p 3.

Kehoe, P., Wavrant-De Vrieze, F., Crook, R., et al. A full genome scan for late onset Alzheimer's disease. Hum. Mol. Genet. 8:237-245, 1999.

Martin, J. B. Mechanisms of disease: Molecular basis of the neurodegenerative disorders. N. Engl. J. Med 340:1970-1980, 1999.

Marx, J. New gene tied to common form of Alzheimer's disease. Science 281:507-509, 1998.

Neve, R. L., and Robakis, N. K. Alzheimer's disease: A reexamination of the amyloid hypothesis. Trends Neurosci. 21:15-29, 1998.

Reiman, E. M., et al. Preclinical evidence of Alzheimer's disease in persons homozygous for the epsilon 4 allele for apolipoprotein E. N. Engl. J Med. 334:752, 1996.

Rhoades, R. A., and Tanner, G. A. Medical Physiology. Boston: Little, Brown, 1995.

Selkoe, D. J. Molecular pathology of Alzheimer's disease: The role amyloid. In: J. H. Growdon, M. N. Rossor (eds.), The Dementias: Blue Books of Practical Neurology. Vol. 19. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998, p 257-283.

Snell, R. S. Effect of melatonin on mammalian epidermal melanocytes. J. Invest. Dermatol 44:273, 1965.

Swanson, L. W., and Sawchenko, P. E. Hypothalamic integration: Organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. Annu. Rev. Neurosci. 6:269, 1983.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livinstone, 1995.

CAPÍTULO 8

Estructura y localización funcional de la corteza cerebral

Una mujer de 19 años sufrió un accidente automovilístico. No usaba cinturón de seguridad, fue arrojada del automóvil y sufrió lesiones graves en la cabeza. Los paramédicos de emergencia que la examinaron comprobaron que estaba inconsciente de modo que fue internada en el departamento de emergencias. Después de 5 horas la mujer recobró la conciencia y en las dos semanas siguientes tuvo una recuperación notable. Abandonó el hospital un mes después con una debilidad muy leve de la pierna derecha. No se observaba ningún otro trastorno. Cuatro meses más tarde consultó a un neurólogo porque experimentaba crisis súbitas de movimientos clónicos de la pierna y el pie derechos, que duraban sólo unos minutos. Una semana después la paciente tuvo un episodio muy grave, que afectó la pierna derecha y luego se extendió al brazo derecho. En esta ocasión perdió la conciencia durante la crisis.

El neurólogo diagnosticó crisis epilépticas jacksonianas, causadas por la formación de cicatrices cerebrales secundarias al accidente automovilístico. La debilidad de la pierna derecha inmediatamente después del accidente se debió al daño de la parte superior de la circunvolución precentral izquierda. Sus crisis iniciales de epilepsia fueron de tipo parcial y se debieron a la irritación del área de la circunvolución precentral izquierda correspondiente a la pierna. En el último episodio, la crisis epiléptica se propagó a otras áreas de la circunvolución precentral izquierda, de modo que afectó la mayor parte del lado derecho del cuerpo, y la paciente perdió la conciencia.

El conocimiento de la localización funcional de la corteza cerebral permitió que el médico formulara un diagnóstico preciso y aconsejara el tratamiento apropiado. El neurocirujano efectuó una resección neta del tejido cicatrizal cerebral y aunque quedó una paresia residual leve de la pierna derecha, la paciente no presentó nuevas crisis epileptiformes.

ÍNDICE

Estructura de la corteza cerebral 304
Células nerviosas de la corteza cerebral 304
Fibras nerviosas de la corteza cerebral 305
Capas de la corteza cerebral 306
Variaciones de la estructura cortical 308
Mecanismos de la corteza cerebral 308
Áreas corticales 308
Lóbulo frontal 309
Lóbulo parietal 312
Lóbulo occipital 312
Lóbulo temporal 313
Otras áreas corticales 313
Corteza de asociación 314
Dominancia cerebral 314
Correlación clínica 316
Consideraciones generales 316
Lesiones de la corteza cerebral 316
Corteza motora 316
ESPASTICIDAD MUSCULAR 317
Campo ocular frontal 317
Área motora del lenguaje de Broca 317
Área sensitiva del lenguaje de Wernicke 317
Áreas motoras y sensitivas del lenguaje 317
Circunvolución angular dominante 317
Corteza prefrontal 317
Corteza prefrontal y esquizofrenia 317
Leucotomía frontal y lobectomía frontal 318
Corteza sensitiva 318
Área de asociación somatoestésica 318
Área visual primaria 318
Área visual secundaria 318
Área auditiva primaria 318
Área auditiva secundaria 318
Dominancia cerebral y daño cerebral 319
Potenciales corticales cerebrales 319
Conciencia 319
Estado vegetativo persistente 319
Sueño 320
Epilepsia 320
Problemas clínicos 320
Respuestas a los problemas clínicos 321
Preguntas de revisión 322
Respuestas a las preguntas de revisión 325
Lecturas recomendadas 326

OBJETIVOS

- La corteza cerebral es el nivel más alto del sistema nervioso central y siempre funciona en asociación con los centros inferiores.
- Recibe gran cantidad de información y responde en forma precisa mediante la realización de los cambios apropiados. Muchas de las respuestas están influidas por programas hereditarios, mientras que otras se relacionan con programas aprendidos durante la vida del individuo y almacenados en la corteza cerebral.
- El propósito de este capítulo es describir la estructura básica y la localización funcional de la corteza cerebral, una estructura anatómica sumamente compleja, con el fin de que el médico pueda utilizar esta información para localizar las lesiones hemisféricas sobre la base de los síntomas y los signos clínicos.

ESTRUCTURA DE LA CORTEZA CEREBRAL

La corteza cerebral forma un revestimiento completo del hemisferio cerebral. Está compuesta por sustancia gris y se ha estimado que contiene aproximadamente 10 000 millones de neuronas. La superficie de la corteza está aumentada por su plegamiento en circunvoluciones separadas por fisuras o surcos. El espesor cortical varía de 1,5 a 4,5 mm. La corteza es más gruesa sobre la cresta de una circunvolución y más delgada en la profundidad de un surco. La corteza cerebral, al igual que la sustancia gris de cualquier otro sitio del sistema nervioso central, consiste en una mezcla de células nerviosas, fibras nerviosas, neuroglia y vasos sanguíneos. Se encuentran los siguientes tipos de células nerviosas en la corteza cerebral: (1) células piramidales, (2) células estrelladas, (3) células fusiformes, (4) células horizontales de Ramón y Cajal y (5) células de Martinotti (fig. 8-1).

Células nerviosas de la corteza cerebral

Las **células piramidales** llevan ese nombre debido a la forma de sus cuerpos (fig. 8-1). La mayoría de los cuerpos celulares miden entre 10 y 50 μm de longitud. Sin embargo, hay células piramidales gigantes, las **células de Betz**, cuyos cuerpos miden hasta 120 μm; estas células se encuentran en la circunvolución precentral motora del lóbulo frontal.

Los vértices de las células piramidales están orientados hacia la superficie pial de la corteza. Desde el vértice de cada célula una dendrita apical gruesa se extiende hacia arriba hasta la piamadre y emite ramos colaterales. Desde los ángulos de la base varias dendritas basales discurren lateralmente hacia el neurópilo circundante. Cada dendrita posee numerosas **espinas dendríticas** para establecer uniones sinápticas con axones de otras neuronas (fig. 8-1). El axón surge de la base del cuerpo celular y termina en las capas corticales más profundas o, lo que sucede más a menudo,

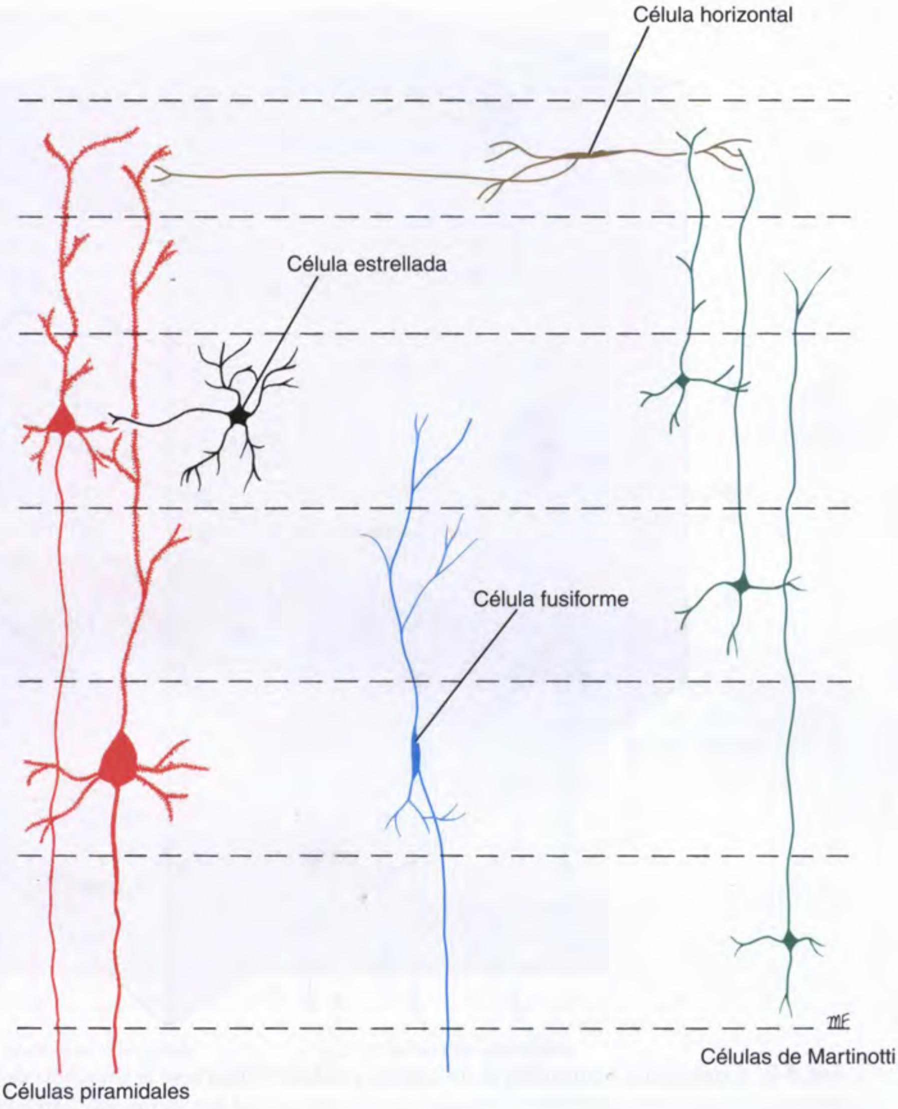


Fig. 8-1. Principales tipos de neuronas hallados en la corteza cerebral.

entra en la sustancia blanca del hemisferio cerebral como una fibra de proyección, de asociación o comisural.

Las **células estrelladas**, a veces denominadas células granulosas debido a su pequeño tamaño, tienen forma poligonal y un cuerpo que mide aproximadamente 8 µm de diámetro (fig. 8-1). Estas células tienen múltiples dendritas ramificadas y un axón relativamente corto que termina sobre una neurona cercana.

Las **células fusiformes** tienen su eje mayor vertical a la superficie y están concentradas principalmente en las capas corticales más profundas (véase fig. 8-1). Las dendritas surgen de cada polo del cuerpo celular. La dendrita inferior se ramifica en la misma capa celular mientras que la dendrita superficial asciende hacia la superficie de la corteza y se ramifica en las capas superficiales. El axón surge de la parte inferior del cuerpo celular y entra en la sustancia blanca como una fibra de proyección, de asociación o comisural.

Las **células horizontales de Ramón y Cajal** son pequeñas células fusiformes orientadas horizontalmente en las capas más superficiales de la corteza (fig. 8-1). De cada extremo de la célula surge una dendrita y un axón que discurre paralelo a la superficie de la corteza y establece contacto con las dendritas de las células piramidales.

Las **células de Martinotti** son pequeñas células multipolares presentes en todos los niveles de la corteza (fig. 8-1). Las células tienen dendritas cortas pero el axón se dirige hacia la superficie pial de la corteza, donde termina en una capa más superficial, en general en la más superficial. En su trayectoria el axón da origen a algunos ramos colaterales cortos.

Fibras nerviosas de la corteza cerebral

Las fibras nerviosas de la corteza cerebral están dispuestas tanto en forma radial como tangencial (figs. 8-2

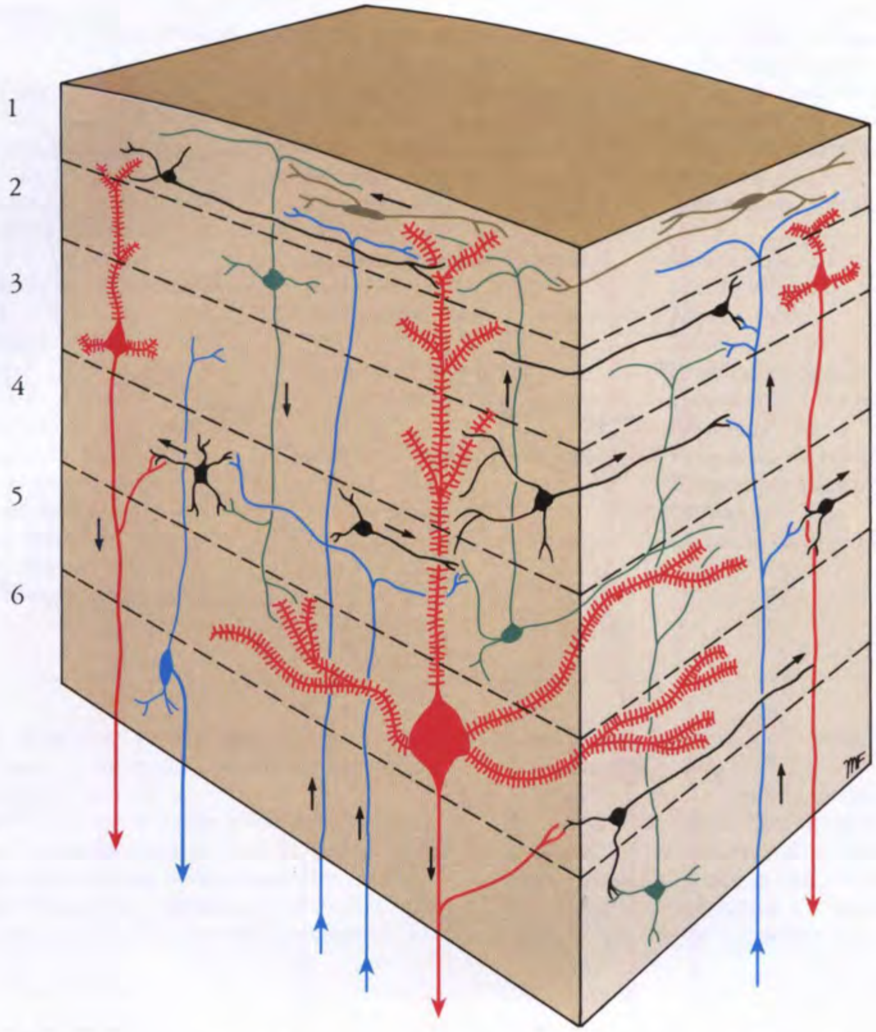


Fig. 8-2. Conexiones neuronales de la corteza cerebral. Obsérvese la presencia de fibras aferentes y eferentes.

y 8-3). Las **fibras radiales**, que discurren en ángulos rectos hacia la superficie cortical, incluyen las fibras entrantes aferentes de proyección, de asociación y comisurales que terminan dentro de la corteza y los axones de células piramidales, estrelladas y fusiformes que dejan la corteza para convertirse en fibras de proyección, de asociación y comisurales de la sustancia blanca del hemisferio cerebral.

Las **fibras tangenciales** discurren en forma paralela a la superficie cortical y en su mayor parte son ramos colaterales y terminales de fibras aferentes. También incluyen los axones de células horizontales y estrelladas y ramos colaterales de las células piramidales y fusiformes. Las fibras tangenciales están concentradas en las capas 4 y 5, donde se denominan **bandas de Baillarger** externa e interna, respectivamente (figs. 8-2 y 8-3). Las bandas de Baillarger se encuentran particularmente bien desarrolladas en las áreas sensitivas debido a la alta concentración de las partes terminales de las fibras talamocorticales. En la corteza visual la **banda de Baillarger** externa, que es tan gruesa que puede verse a simple vista, se conoce como **estría de Gennari**. Debido a esta banda obvia, o estría, en las paredes del surco calcarino la corteza visual a veces se denomina **corteza estriada**.

Capas de la corteza cerebral

Con propósitos descriptivos es conveniente dividir la corteza cerebral en capas que pueden distinguirse por los tipos, la densidad y la disposición de sus células (figs. 8-1 y 8-3). Aquí se mencionan los nombres y se describen los aspectos característicos de las capas; las diferencias regionales se analizan más adelante.

1. **Capa molecular (capa plexiforme).** Esta capa, que es la más superficial, consiste principalmente en una red densa de fibras nerviosas orientadas tan-

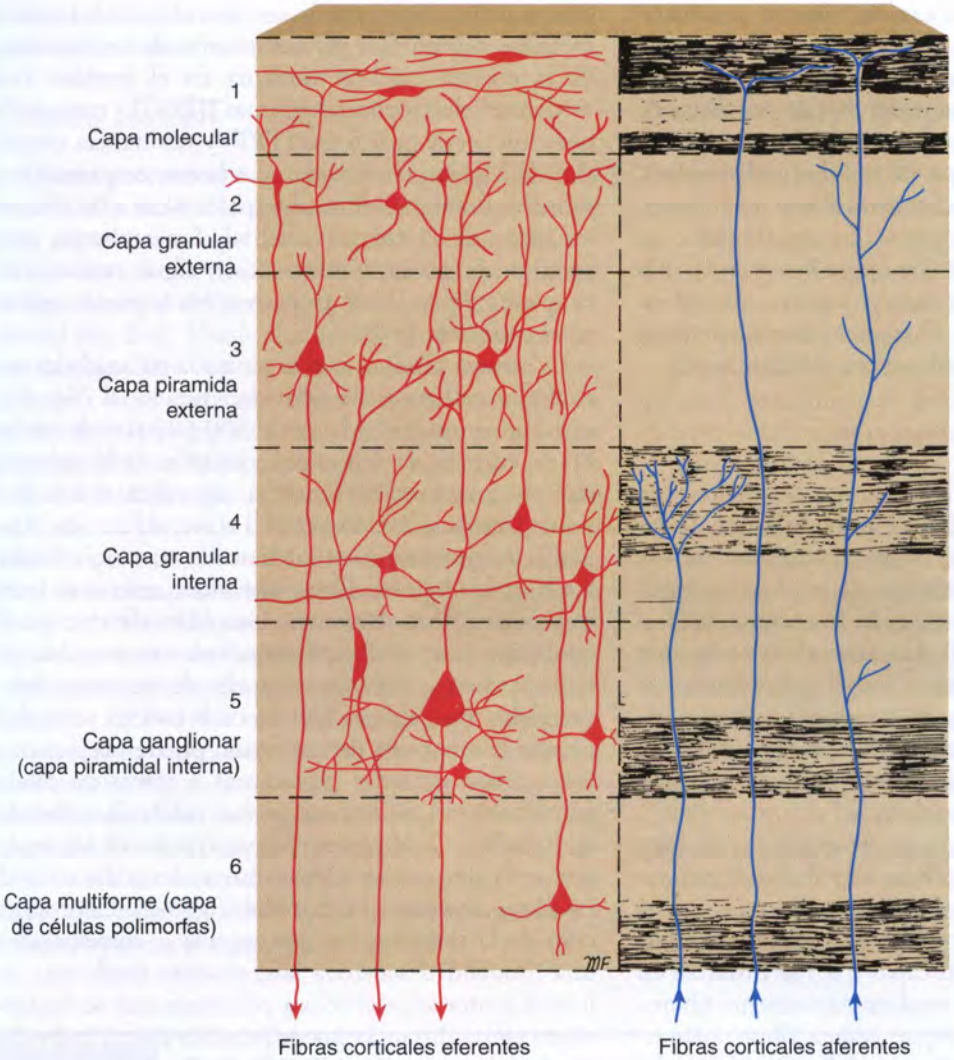

1
Capa molecular
2
Capa granular externa
3
Capa piramida externa
4
Capa granular interna
5
Capa ganglionar (capa piramidal interna)
6
Capa multiforme (capa de células polimorfas)
Banda externa de Baillarger
Banda interna de Baillarger
MF
Fibras corticales eferentes
Fibras corticales aferentes

Fig. 8-3. Capas de la corteza cerebral que muestran las neuronas a la izquierda y las fibras nerviosas a la derecha.

gencialmente (figs. 8-1 y 8-3), que derivan de las dendritas apicales de las células piramidales y fusiformes, los axones de las células estrelladas y las células de Martinotti. También hay fibras aferentes que se originan en el tálamo y se asocian con fibras comisurales. Diseminadas entre esas fibras nerviosas hay algunas células horizontales de Ramón y Cajal. Es obvio que en esta capa más superficial de la corteza se establece una gran cantidad de sinapsis entre diferentes neuronas.

2. **Capa granular externa.** Esta capa contiene un gran número de pequeñas células piramidales y células estrelladas (figs. 8-1 y 8-3). Las dendritas de estas células terminan en la capa molecular y los axones entran en las capas más profundas, donde terminan o continúan hasta entrar en la sustancia blanca del hemisferio cerebral.
3. **Capa piramidal externa.** Esta capa está compuesta por células piramidales; el tamaño del cuerpo de estas células aumenta desde el límite superficial hasta los límites más profundos de la capa (figs. 8-1 y 8-3). Las dendritas apicales pasan hacia la capa molecular y los axones entran en la sustancia blanca como fibras de proyección, de asociación o comisurales.
4. **Capa granular interna.** Esta capa está compuesta por células estrelladas dispuestas en forma muy compacta (figs. 8-1 y 8-3). Hay una concentración elevada de fibras de disposición horizontal conocidas en conjunto como la **banda externa de Baillarger**.
5. **Capa ganglionar (capa piramidal interna).** Esta capa contiene células piramidales muy grandes y de tamaño intermedio (figs. 8-1 y 8-3). Dispersas entre las células piramidales hay células estrelladas y células de Martinotti. Además, hay una gran cantidad de fibras dispuestas horizontalmente que forman la **banda interna de Baillarger** (fig. 8-3). En

la corteza motora de la circunvolución precentral las células piramidales de esta capa son muy grandes y se conocen como células de Betz. Estas células dan origen a alrededor del 3% de las fibras de proyección del **tracto corticoespinal** o **piramidal.**

6. **Capa multiforme (capa de células polimorfas).** Aunque la mayoría de las células son fusiformes, muchas son células piramidales modificadas de cuerpo triangular u ovoide (figs. 8-1 y 8-3). Las células de Martinotti también son conspicuas en esta capa. Hay muchas fibras nerviosas que entran en la sustancia blanca subyacente o salen de ella.

Variaciones de la estructura cortical

El sistema de numeración y nomenclatura de las capas corticales utilizado antes es similar al de Brodmann (1909). Sin embargo, es importante comprender que no todas las áreas de la corteza cerebral poseen seis capas (fig. 8-3). Las áreas de la corteza en las que no pueden reconocerse las seis capas básicas se denominan **heterotípicas**, en oposición a la mayoría de las áreas, que son **homotípicas** y poseen seis capas. Se describen dos áreas heterotípicas: una de tipo granuloso y otra de tipo agranuloso.

En el **tipo granuloso** las capas granulares están bien desarrolladas y contienen células estrelladas dispuestas en forma compacta (figs. 8-3). Así, las capas 2 y 4 están bien desarrolladas y la 3 y la 5 están poco desarrolladas, de modo que las capas 2 a 5 se fusionan en una capa única de células predominantemente granulares. Éstas son las células que reciben fibras talamocorticales. La corteza de tipo granuloso se desarrolla en la circunvolución poscentral, en la circunvolución temporal superior y en partes de la circunvolución del hipocampo.

En el **tipo agranuloso** de corteza las capas granulares están poco desarrolladas, de modo que las capas 2 y 4 prácticamente están ausentes (fig. 8-3). Las células piramidales de las capas 3 y 5 están dispuestas en forma muy compacta y son muy grandes. La corteza de tipo agranuloso se encuentra en la circunvolución precentral y en otras áreas del lóbulo frontal. Estas áreas dan origen a gran cantidad de fibras eferentes asociadas con la función motora.

MECANISMOS DE LA CORTEZA CEREBRAL

La amplia investigación llevada a cabo en los últimos años, que incluyó electrofisiología, histoquímica, inmunocitoquímica y otras técnicas microscópicas, ha permitido obtener muchos conocimientos nuevos acerca de las conexiones de las neuronas de la corteza cerebral. Esta información combinada con los nuevos métodos disponibles para el estudio de las funciones de la corteza cerebral humana en el hombre vivo mediante electroencefalogramas (EEG), tomografía por emisión de positrones (TEP) y resonancia magnética (RM) ha conducido a nuevos conocimientos sobre las funciones de las diferentes áreas y las diferentes capas de la corteza cerebral. Sin embargo, gran parte de esta nueva información sigue consistiendo simplemente en datos fácticos y no se puede utilizar en el contexto clínico.

La corteza cerebral está organizada en unidades verticales o columnas de actividad funcional (fig. 8-2) que miden aproximadamente 300-600 μm de ancho. En la corteza sensitiva, por ejemplo, cada columna cumple una función sensitiva específica única. Esta unidad funcional se extiende a través de las seis capas desde la superficie cortical hasta la sustancia blanca. Cada unidad posee fibras aferentes, neuronas internunciales y fibras eferentes. Una fibra aferente puede establecer sinapsis directamente con una neurona eferente o abarcar cadenas verticales de neuronas internunciales. Puede participar una sola cadena vertical de neuronas o la onda de excitación puede propagarse a las cadenas verticales adyacentes a través de células granulares con axones cortos. Las células horizontales de Ramón y Cajal permiten la activación de las unidades verticales que se encuentran a cierta distancia de las fibras aferentes que ingresan (fig. 8-2). La propagación de la información que ingresa y corresponde a una modalidad sensitiva lateralmente desde una columna a otra adyacente o a columnas que se encuentran a cierta distancia puede permitir que el individuo comience a procesar el conocimiento de la naturaleza de la aferencia sensitiva.

ÁREAS CORTICALES

Los estudios clínicos y anatomopatológicos realizados en seres humanos y los estudios electrofisiológicos y de ablación efectuados en animales a lo largo del siglo XX permitieron demostrar que las diferentes áreas de la corteza cerebral están especializadas funcionalmente. Sin embargo, la división precisa de la corteza en diferentes áreas de especialización, como la describió Brodmann, es una simplificación excesiva y engaña al lector. La simple división de las áreas corticales en motoras y sensitivas es errónea, porque muchas de las áreas sensitivas son mucho más extensas de lo que se había descrito originalmente y se sabe que pueden obtenerse respuestas motoras mediante la estimulación de las áreas sensitivas. Hasta que se encuentre una terminología más satisfactoria para describir las distintas áreas corticales, las principales serán denominadas por su ubicación anatómica.

En el cuadro 8-1 se resumen algunas de las principales conexiones anatómicas de la corteza cerebral.

Lóbulo frontal

El **área precentral** está situada en la circunvolución precentral e incluye la pared anterior del surco central y las partes posteriores de las circunvoluciones frontales superior, media e inferior; se extiende sobre el límite superomedial del hemisferio hacia el lobulillo paracentral (fig. 8-4). Desde el punto de vista histológico el aspecto característico de esta área es la ausencia casi completa de las capas granulares y el predominio de las células nerviosas piramidales. Las células piramidales gigantes de Betz, que pueden medir hasta 120 μm de longitud y 60 μm de ancho, se concentran sobre todo en la parte superior de la circunvolución precentral y el lobulillo paracentral; su número disminuye hacia adelante en la circunvolución precentral o por abajo hacia la cisura lateral. La gran mayoría de las fibras corticoespinales y corticobulbares se originan en las pequeñas células piramidales de esta área. Se ha estimado que hay entre 25 000 y 30 000 células de Betz que representan sólo aproximadamente un 3% de las fibras corticoespinales. Cabe destacar que la circunvolución poscentral y las áreas somatosensitivas secundarias, así como los lóbulos occipital y temporal, también dan origen a tractos descendentes; intervienen en el control de las aferencias sensitivas hacia el sistema nervioso y no participan en el movimiento muscular.

El área precentral puede dividirse en las regiones posterior y anterior. La región posterior –denominada **área motora**, **área motora primaria** o área 4 de Brodmann– ocupa la circunvolución precentral y se extiende sobre el límite superior hacia el lobulillo paracentral (fig. 8-4). La región anterior se conoce como **área premotora, área motora secundaria** o área 6 de Brodmann y partes de las áreas 8, 44 y 45. Ocupa la parte anterior de la circunvolución precentral y las partes posteriores de las circunvoluciones frontales superior, media e inferior.

La estimulación eléctrica del área motora primaria produce movimientos aislados del lado opuesto del cuerpo y contracción de grupos musculares vinculados con la ejecución de un movimiento específico. No se desarrollan movimientos homolaterales aislados pero sí movimientos bilaterales de los músculos extraoculares, de los músculos de la parte superior del rostro, la lengua y la mandíbula y de la laringe y la faringe.

Las áreas de movimiento del cuerpo están representadas en forma invertida en la circunvolución precentral (fig. 8-5). De abajo hacia arriba están las estructuras que participan en la deglución, la lengua, la mandíbula, los labios, la laringe, los párpados y las cejas. La siguiente área es una región extensa para los movimientos de los dedos de la mano, especialmente el pulgar, la mano, la muñeca, el codo, el hombro y el tronco. Los movimientos de la cadera, la rodilla y el tobillo están representados en las áreas más altas de la circunvolución precentral; los movimientos de los

Cuadro 8-1 Algunas de las principales conexiones anatómicas de la corteza cerebral

Función	Origen	Área cortical	Destino
Sensitiva			
Somatosensitiva (la mayoría del lado contralateral del cuerpo; bucal del mismo lado; faringe, laringe y periné son bilaterales)	Núcleo ventral posterolateral y ventral posteromedial del tálamo	Área somatoestésica primaria (B3, 1 y 2), circunvolución central posterior	Área somatoestésica secundaria; área motora primaria
Visual	Cuerpo geniculado lateral	Área visual primaria (B17)	Área visual secundaria (B18 y 19)
Auditiva	Cuerpo geniculado medial	Área auditiva primaria (B41 y 42)	Área auditiva secundaria (B22)
Gustativa	Núcleo del tracto solitario	Circunvolución central posterior (B43)	
Olfatoria	Bulbo olfatorio	Área olfatoria primaria; áreas periamigdalina y prepiriforme	Área olfatoria secundaria (B28)
Motora			
Movimientos finos (la mayoría corresponde al lado contralateral del cuerpo; son bilaterales los de los músculos extraoculares, parte superior de la cara, lengua, mandíbula, laringe, bilaterales)	Tálamo desde el cerebelo; ganglios basales; área somatosensitiva; área premotora	Área motora primaria (B4)	Núcleos motores del tronco del encéfalo y células del asta anterior de la médula espinal; cuerpo estriado

B = área de Brodmann.

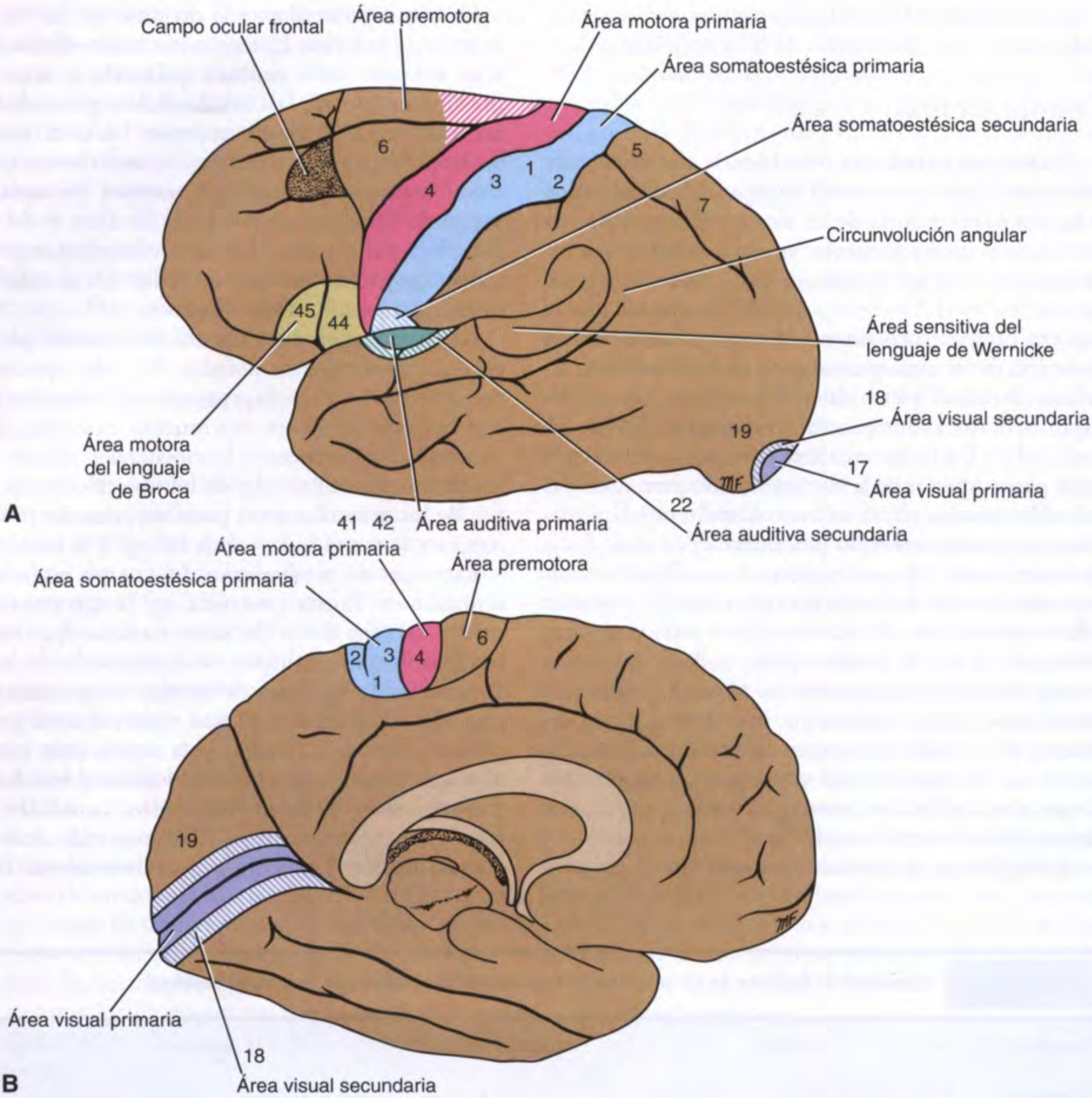

Campo ocular frontal
Área premotora
Área motora primaria
Área somatoestésica primaria
Área somatoestésica secundaria
6
5
4
3
1
2
7
Circunvolución angular
45
44
Área sensitiva del lenguaje de Wernicke
18
Área visual secundaria
19
17
Área visual primaria
Área motora del lenguaje de Broca
22
A
41 42 Área auditiva primaria
Área auditiva secundaria
Área motora primaria
Área premotora
Área somatoestésica primaria
2
3
4
1
6
19
Área visual primaria
18
Área visual secundaria
B

Fig. 8-4. Localización funcional de la corteza cerebral. **A.** Vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo. **B.** Vista medial del hemisferio cerebral izquierdo.

dedos del pie se ubican en la cara medial del hemisferio cerebral en el lobulillo paracentral. Los movimientos de los esfínteres anal y vesical también se ubican en el lobulillo paracentral. El área de la corteza que controla un movimiento particular es proporcional a la habilidad necesaria para la realización del movimiento y no se relaciona con la masa del músculo que participa en él.

Así, la función del área motora primaria consiste en llevar a cabo los movimientos individuales de diferentes partes del cuerpo. Para tomar parte en esta función esa área recibe numerosas fibras aferentes desde el área promotora, la corteza sensitiva, el tálamo, el cerebelo y los ganglios basales. La corteza motora primaria no tiene a su cargo el diseño del patrón de movimiento sino que es la estación final para la conversión del diseño en la ejecución del movimiento.

El área premotora, que es más ancha arriba que en la parte inferior y se estrecha hacia abajo hasta quedar limitada a la parte anterior de la circunvolución precentral, no tiene células piramidales gigantes de Betz. La estimulación eléctrica del área premotora produce movimientos musculares similares a los obtenidos con la estimulación del área motora primaria; sin embargo, se necesita una estimulación más intensa para producir el mismo grado de movimiento.

El área premotora recibe numerosas aferencias de la corteza sensitiva, el tálamo y los ganglios basales. La

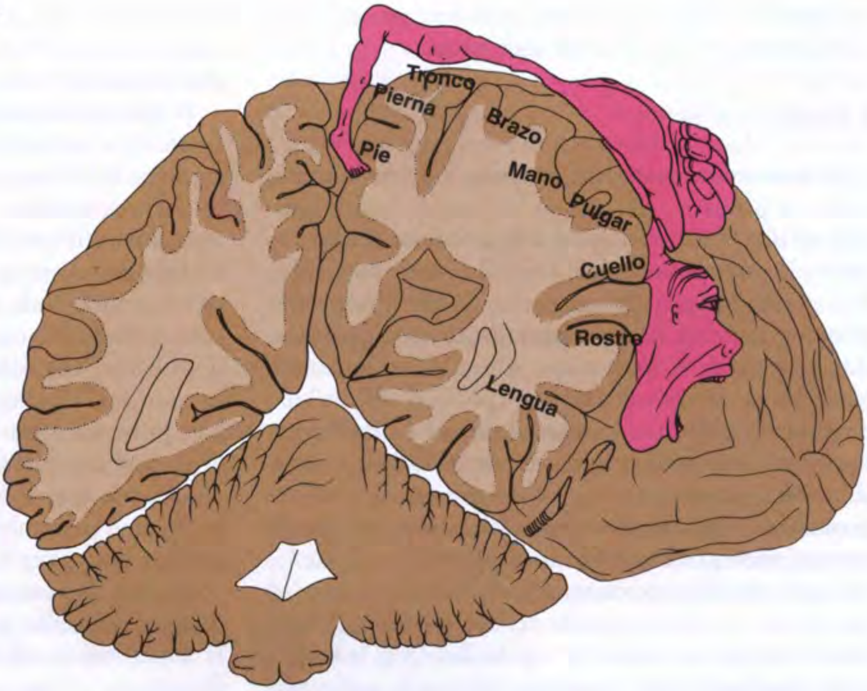


Fig. 8-5. Homúnculo motor sobre la circunvolución precentral.

función de esta área es almacenar programas de actividad motora reunidos como resultado de la experiencia pasada. Así, el área premotora programa la actividad del área motora primaria. Participa particularmente en el control de los movimientos posturales groseros a través de sus conexiones con los ganglios basales.

El **área motora suplementaria** está situada en la circunvolución frontal media sobre la cara medial del hemisferio y por delante del lobulillo paracentral. La estimulación de esta área produce movimientos de los miembros contralaterales pero se requiere un estímulo más fuerte que cuando se estimula el área motora primaria. La eliminación del área motora suplementaria no produce una pérdida permanente del movimiento.

El **campo ocular frontal** (fig. 8-4) se extiende hacia adelante desde el área facial de la circunvolución precentral hasta la circunvolución frontal media (partes de las áreas 6, 8 y 9 de Brodmann). La estimulación eléctrica de esta región produce movimientos conjugados de los ojos, en especial hacia el lado opuesto. La vía exacta que siguen las fibras nerviosas desde esta área no se conoce pero se cree que se dirigen hacia el colículo superior del mesencéfalo. El colículo superior está conectado con los núcleos de los músculos extraoculares por la formación reticular. Se considera que el campo ocular frontal controla los movimientos de seguimiento voluntarios del ojo y es independiente de los estímulos visuales. El seguimiento ocular involuntario de los objetos en movimiento comprende el área visual de la corteza occipital con la cual está conectado el campo ocular frontal por fibras de asociación.

El **área motora del lenguaje de Broca** (fig. 8-4) está ubicada en la circunvolución frontal inferior entre las ramas anterior y ascendente y las ramas ascendente y posterior de la fisura lateral (áreas 44 y 45 de Brodmann). En la mayoría de los individuos esta área es importante en el hemisferio izquierdo o dominante y su ablación da como resultado la parálisis del lenguaje. En los individuos en quienes el hemisferio derecho es dominante, tiene importancia el área del lado derecho. La ablación de esta región en el hemisferio no dominante no tiene efecto sobre el lenguaje.

El área del lenguaje de Broca produce la formación de palabras por sus conexiones con las áreas motoras primarias adyacentes; los músculos de la laringe, la boca, la lengua, el paladar blando y los músculos respiratorios son estimulados apropiadamente.

La **corteza prefrontal** es una región extensa que se encuentra por delante del área precentral y que incluye la mayor parte de las circunvoluciones frontales superior, media e inferior, las circunvoluciones orbitarias, la mayor parte de la circunvolución frontal medial y la mitad anterior de la circunvolución cingular (áreas 9, 10, 11 y 12 de Brodmann). Un gran número de vías aferentes y eferentes conectan el área prefrontal con otras áreas de la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo y el cuerpo estriado. Las fibras frontopontinas también conectan esa área con el cerebelo a través de los núcleos pontinos. Las fibras comisurales del fórceps menor y de la rodilla del cuerpo calloso unen estas áreas en ambos hemisferios.

El área prefrontal está vinculada con la constitución de la personalidad del individuo. Como resultado de las aferencias provenientes de muchos sitios corticales y subcorticales esta área desempeña un papel en la regulación de la profundidad de los sentimientos de una persona. También influye en la determinación de la iniciativa y el juicio de un individuo.

Lóbulo parietal

El **área somatoestésica primaria** (corteza somatosensitiva primaria, S1) ocupa la circunvolución poscentral (fig. 8-4) sobre la superficie lateral del hemisferio y la parte posterior del lobulillo paracentral sobre la superficie medial (áreas 3, 1 y 2 de Brodmann). Histológicamente la parte anterior de la circunvolución poscentral es el área que limita el surco central (área 3), es de tipo granular y contiene sólo células piramidales dispersas. La **capa externa de Baillarger** es ancha y muy obvia. La parte posterior de la circunvolución poscentral (áreas 1 y 2) posee menos células granulosas. Las áreas somatoestésicas primarias de la corteza cerebral reciben fibras de proyección desde los núcleos ventral posterolateral y ventral posteromedial del tálamo. La mitad opuesta del cuerpo está representada en forma invertida. La región faríngea, la lengua y los maxilares están representados en la parte más baja de la circunvolución poscentral; esto va seguido por la cara, los dedos de la mano, la mano, el brazo, el tronco y el muslo. Las áreas para la pierna y el pie se encuentran en la superficie medial del hemisferio en la parte posterior del lobulillo paracentral. Las regiones anal y genital también se hallan en esta última área. La proporción de la corteza para una parte del cuerpo en particular se relaciona con su importancia funcional y no con su tamaño. La cara, los labios, el pulgar y el índice tienen áreas especialmente grandes. De hecho, el tamaño del área cortical asignada a cada parte del cuerpo es directamente proporcional al número de receptores sensitivos presentes en esa parte del cuerpo.

Aunque la mayoría de las sensaciones llegan a la corteza desde el lado contralateral del cuerpo, algunas provenientes de la región oral van hacia el mismo lado y las procedentes de la faringe, la laringe y el periné se dirigen hacia ambos lados. Al entrar en la corteza las fibras aferentes excitan las neuronas de la capa IV y luego las señales se propagan hacia la superficie de la unidad cerebral y hacia las capas más profundas. Desde la capa IV una gran cantidad de axones abandonan la corteza y se dirigen a las estaciones de relevo sensitivas inferiores del tálamo, el bulbo raquídeo y la médula espinal, lo cual proporciona una retroalimentación. Esta retroalimentación sensitiva en su mayor parte es inhibidora y sirve para modular la intensidad de la aferencia sensitiva.

La porción anterior de la circunvolución poscentral situada en el surco central recibe gran cantidad de fibras aferentes de los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares. Esta información sensitiva es analizada en las columnas verticales de la corteza sensitiva; luego pasa hacia adelante por debajo del surco central hacia la corteza motora primaria, donde influye mucho en el control de la actividad del músculo esquelético.

El **área somatoestésica secundaria** (corteza somatosensitiva secundaria, S2) se encuentra en el labio superior del brazo posterior de la fisura lateral (fig. 8-4). El área sensitiva secundaria es mucho más pequeña y menos importante que el área sensitiva primaria. El área del rostro se ubica en una posición más anterior y el área de la pierna es posterior. El cuerpo está representado bilateralmente, con el lado contralateral dominante. Las conexiones detalladas de esta área no se conocen. Muchos impulsos sensitivos provienen del área primaria y muchas señales son transmitidas desde el tronco del encéfalo. La importancia funcional de esta área se ignora. Se ha demostrado que las neuronas responden particularmente a estímulos cutáneos transitorios, como cepillados o golpeteo de la piel.

El **área somatoestésica de asociación** (fig. 8-4) ocupa el lobulillo parietal superior que se extiende en la superficie medial del hemisferio (áreas 5 y 7 de Brodmann). Esta área tiene muchas conexiones con otras áreas sensitivas de la corteza. Se cree que su función principal consiste en recibir e integrar diferentes modalidades sensitivas. Por ejemplo, permite reconocer objetos colocados en la mano sin ayuda de la vista. En otras palabras, no sólo recibe información relativa al tamaño y la forma de un objeto sino que la relaciona con experiencias sensitivas pasadas, para que la información pueda ser interpretada y se produzca el reconocimiento del objeto. Una moneda de cincuenta centavos colocada en una mano puede ser distinguida de una moneda de diez centavos y de otra de cinco centavos por el tamaño, la forma y la textura de la moneda sin necesidad de utilizar los ojos.

Lóbulo occipital

El **área visual primaria** (área 17 de Brodmann) está ubicada en las paredes de la parte posterior del surco calcarino y ocasionalmente se extiende alrededor del polo occipital hacia la superficie lateral del hemisferio (fig. 8-4). Macroscópicamente esta área puede reconocerse por la delgadez de la corteza y la estría visual y microscópicamente se ve un tipo granuloso de corteza con sólo algunas células piramidales.

La corteza visual recibe fibras aferentes del cuerpo geniculado lateral. Las fibras se dirigen primero hacia adelante en la sustancia blanca del lóbulo temporal y luego giran hacia atrás para dirigirse hacia la corteza visual primaria en el lóbulo occipital. La corteza visual recibe fibras de la mitad temporal de la retina homolateral y de la mitad nasal de la retina contralateral. Por consiguiente, la mitad derecha del campo visual está representada en la corteza visual del hemisferio cerebral izquierdo y viceversa. También es importante destacar que los cuadrantes retinianos superiores (campo visual inferior) se dirigen hacia la pared superior del surco calcarino, mientras que los cuadrantes retinianos inferiores (campo visual superior) se dirigen hacia la pared inferior del surco calcarino.

La mácula lútea, que es el área central de la retina y el área para la visión más perfecta, está representada en la corteza en la parte posterior del área 17 y constituye un tercio de la corteza visual. Los impulsos visuales provenientes de la parte periférica de la retina terminan en círculos concéntricos por delante del polo occipital en la parte anterior del área 17.

El **área visual secundaria** (áreas 17 y 18 de Brodmann) rodea el área visual primaria sobre las superficies medial y lateral del hemisferio (fig. 8-4). Esta área recibe fibras aferentes del área 17 y otras áreas corticales, así como del tálamo. La función del área visual secundaria es relacionar la información visual recibida por el área visual primaria con experiencias visuales pasadas, lo que permite que el individuo reconozca y aprecie lo que está viendo.

Se cree que en los seres humanos existe un **campo ocular occipital** en el área visual secundaria (fig. 8-4). La estimulación produce desviación conjugada de los ojos, especialmente hacia el lado opuesto. Se cree que la función de este campo ocular es refleja y se asocia con los movimientos del ojo cuando está siguiendo un objeto. Los campos oculares occipitales de ambos hemisferios están conectados por vías nerviosas y se cree que también están conectados con el colículo superior. En contraste, el campo ocular frontal controla los movimientos de seguimiento voluntario del ojo y es independiente de los estímulos visuales.

Lóbulo temporal

El **área auditiva primaria** (áreas 41 y 21 de Brodmann) incluye la circunvolución de Heschl y está ubicada en la pared inferior del surco lateral (fig. 8-4). El área 41 es un tipo granuloso de corteza; el área 42 es homotípica y es principalmente un área de asociación auditiva.

Las fibras de proyección hacia el área auditiva se originan principalmente en el cuerpo geniculado medial y forman la **radiación auditiva de la cápsula interna**. La parte anterior del área auditiva primaria está vinculada con la recepción de sonidos de baja frecuencia y la parte posterior, con los sonidos de alta frecuencia. Una lesión unilateral del área auditiva produce sordera parcial en ambos oídos, con mayor pérdida en el oído contralateral. Esto puede explicarse sobre la base de que el cuerpo geniculado medial recibe fibras provenientes principalmente del órgano de Corti contralateral y algunas fibras del mismo lado.

El **área auditiva secundaria** (corteza auditiva de asociación) está ubicada por detrás del área auditiva primaria (fig. 8-4) en el surco lateral y en la circunvolución temporal superior (área 22 de Brodmann). Recibe impulsos del área auditiva primaria y del tálamo. Se cree que el área auditiva secundaria es necesaria para la interpretación de los sonidos y para la asociación de las aferencias auditivas con otra información sensitiva.

El **área sensitiva del lenguaje de Wernicke** (fig. 8-4) se localiza en el hemisferio dominante izquierdo, principalmente en la circunvolución temporal superior, con extensiones alrededor del extremo posterior del surco lateral en la región parietal. Está conectada con el área de Broca por un haz de fibras nerviosas denominado **fascículo arcuato**. Recibe fibras de la corteza visual en el lóbulo occipital y de la corteza auditiva en la circunvolución temporal superior. El área de Wernicke permite la comprensión del lenguaje escrito y hablado y que una persona pueda leer una frase, comprenderla y expresarla en voz alta (figs. 8-6 y 8-7).

Dado que el área de Wernicke representa el sitio sobre la corteza cerebral donde se reúnen las áreas de asociación somática, visual y auditiva, debe considerarse de mucha importancia.

Otras áreas corticales

El **área del gusto** está ubicada en el extremo inferior de la circunvolución poscentral en la pared superior del surco lateral y en el área adyacente de la ínsula (área 43 de Brodmann). Las fibras que ascienden desde el núcleo del fascículo solitario probablemente asciendan hasta el núcleo ventral posteromedial del tálamo, donde establecen sinapsis con neuronas que envían fibras a la corteza.

Se cree que el **área vestibular** está situada cerca de la parte de la circunvolución poscentral vinculada con las sensaciones del rostro. El sitio en el que se encuentra se opone al área auditiva en la circunvolución temporal superior. El área vestibular y la parte vestibular del oído interno están vinculadas con la apreciación de las posiciones y los movimientos de la cabeza en el espacio. A través de sus conexiones nerviosas, los movimientos de los ojos y de los músculos del tronco y los miembros, influyen en el mantenimiento de la postura.

La **ínsula** es un área de la corteza que está enterrada en el surco lateral y forma su piso (véase fig. 7-9). Sólo puede ser examinada cuando se separan ampliamente los labios del surco lateral. Histológicamente la parte posterior es granulosa y la parte anterior es agranulosa, lo que las asemeja a las áreas corticales adyacentes. Sus conexiones fibrosas no se conocen por completo. Se cree que esta área es importante para la planificación o la coordinación de los movimientos articulatorios necesarios para el lenguaje.

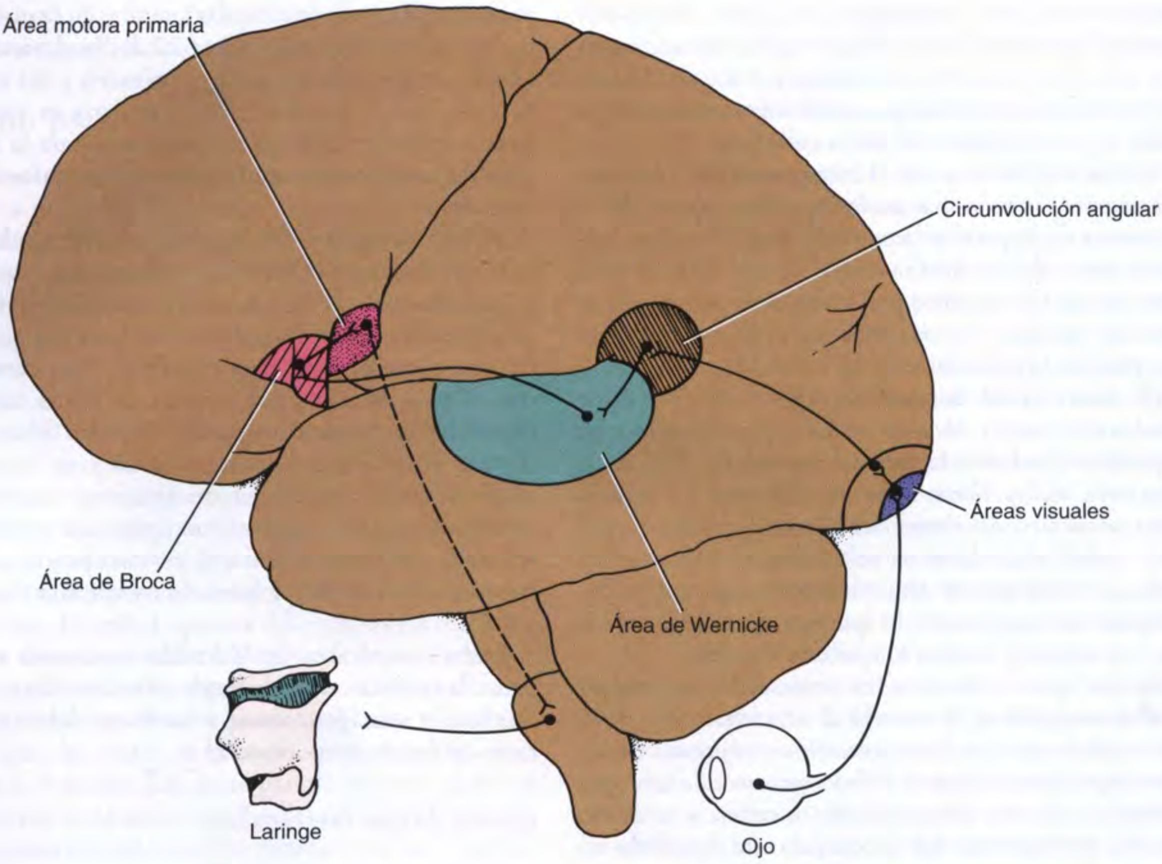


Fig. 8-6. Probables vías nerviosas involucradas en la lectura de una oración y su repetición en voz alta.

Corteza de asociación

Las áreas sensitivas primarias con su corteza granulosa y las áreas motoras primarias con su corteza agranulosa forman sólo una pequeña parte de la superficie cortical total. Todas las áreas restantes tienen las seis capas celulares y por ende se denominan corteza homotípica. Clásicamente estas áreas restantes grandes se conocían como áreas de asociación, aunque no se sabía con precisión qué asociaban. El concepto original, según el cual reciben información proveniente de las áreas sensitivas primarias, la integran y la analizan y la pasan a las áreas motoras, no se ha establecido. Como resultado de estudios clínicos y de experimentación en animales hoy se sabe que estas áreas de la corteza tienen múltiples aferencias y eferencias y están mucho más vinculadas con el comportamiento, la discriminación y la interpretación de las experiencias sensitivas. Se reconocen tres áreas de asociación principales: prefrontal, temporal anterior y parietal posterior. En la página 317 se analiza la corteza prefrontal.

Se cree que la corteza temporal anterior desempeña un papel en el almacenamiento de las experiencias sensitivas previas. La estimulación puede determinar que el individuo recuerde objetos vistos o música escuchada en el pasado.

En la corteza parietal posterior la información visual proveniente de la corteza occipital posterior y las aferencias sensitivas de tacto, presión y propiocepción de la corteza parietal anterior se integran en conceptos de tamaño, forma y textura. Esta capacidad se conoce como **estereognosia.** La apreciación de la imagen corporal también se forma en la corteza parietal posterior. Una persona puede desarrollar un esquema corporal que es capaz de apreciar conscientemente. El cerebro sabe en todo momento dónde se localiza cada parte del cuerpo en relación con su ambiente. Esta información es muy importante cuando se realizan movimientos corporales. El lado derecho del cuerpo está representado en el hemisferio izquierdo y el lado izquierdo del cuerpo en el hemisferio derecho.

DOMINANCIA CEREBRAL

Un examen anatómico de los dos hemisferios cerebrales muestra que las circunvoluciones y las cisuras

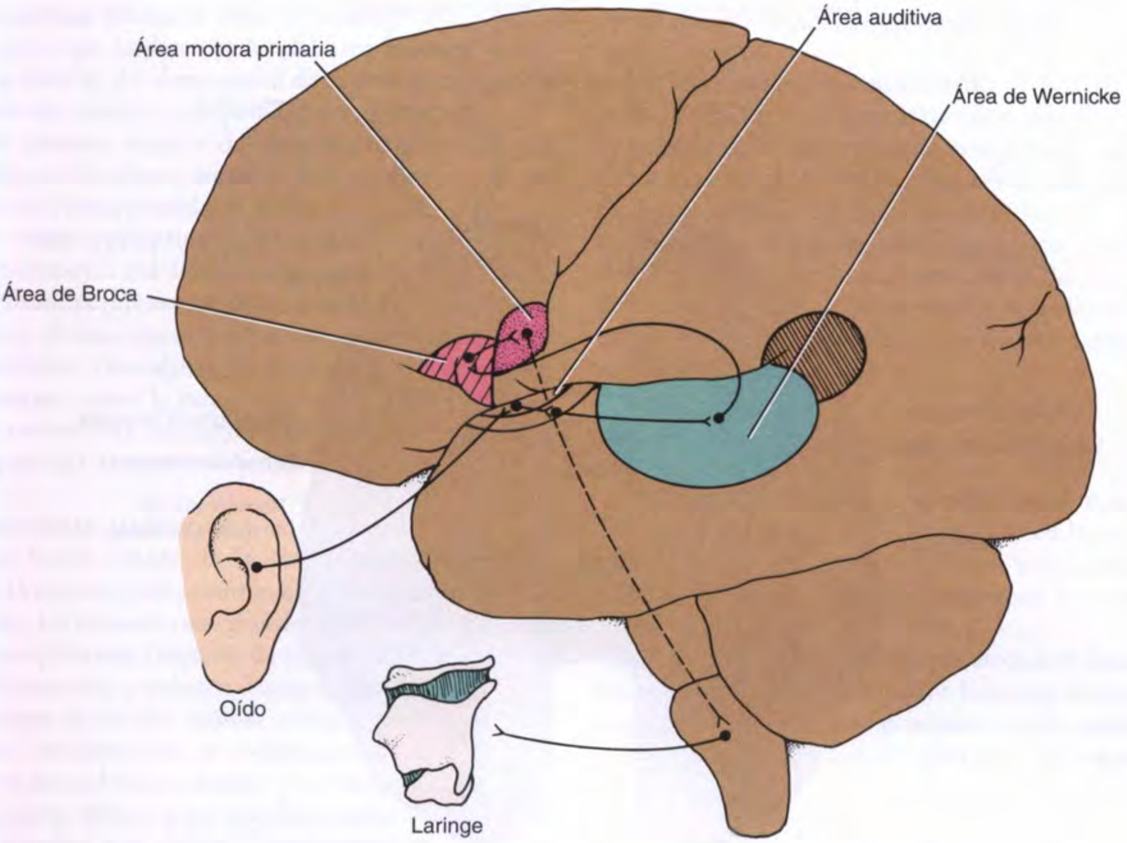


Fig. 8-7. Probables vías nerviosas involucradas en la audición de una pregunta y en la respuesta correspondiente.

corticales son casi idénticas. Además, las vías nerviosas que se proyectan hacia la corteza lo hacen ampliamente en forma contralateral y también hacia áreas corticales idénticas. Por otra parte las comisuras cerebrales, en especial el cuerpo calloso y la comisura anterior, proporcionan una vía para que la información recibida en un hemisferio sea transferida al otro. Sin embargo, ciertas actividades nerviosas son realizadas predominantemente por uno de los dos hemisferios cerebrales. La destreza manual, la percepción del lenguaje y el habla son áreas funcionales de la conducta que en la mayoría de las personas están controladas por el hemisferio dominante. En contraste, la percepción espacial, el reconocimiento de las caras y la música son interpretados por el hemisferio no dominante (fig. 8-8).

Más del 90% de la población adulta es diestra y por ende el hemisferio izquierdo es dominante. En alrededor del 96% de la población adulta el hemisferio izquierdo es dominante para el lenguaje.

Yakolev y Rakic, en su trabajo sobre fetos y neonatos humanos, demostraron que es mayor el número de fibras descendentes en la pirámide izquierda que atraviesan la línea media en la decusación que a la inversa. Esto sugeriría que en la mayoría de los individuos las células del asta anterior del lado derecho de la médula espinal tendrían una inervación corticoespinal mayor que las del lado izquierdo, lo que podría explicar la dominancia de la mano derecha.

Otros investigadores han demostrado que el área del lenguaje de la corteza adulta es más grande a la izquierda que a la derecha. Se cree que los dos hemisferios del recién nacido tienen capacidades equipotenciales. Durante la infancia un hemisferio pasa lentamente a dominar al otro y recién después de la primera década de la vida la dominancia queda establecida. Esto explicaría por qué un niño de 5 años con una lesión en el hemisferio dominante puede aprender fácilmente a usar la mano izquierda y a hablar bien, mientras que en el adulto esto es casi imposible.

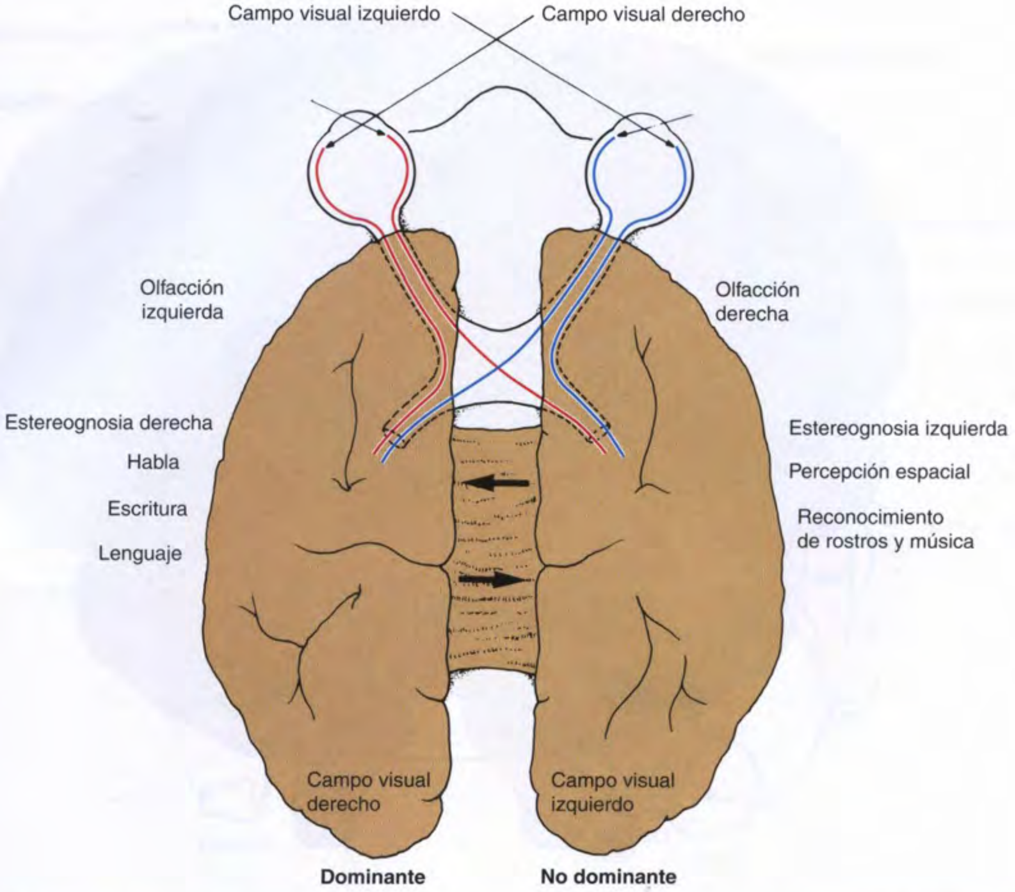

Campo visual izquierdo
Campo visual derecho
Olfacción izquierda
Olfacción derecha
Estereognosia derecha
Habla
Escritura
Lenguaje
Estereognosia izquierda
Percepción espacial
Reconocimiento de rostros y música
Campo visual derecho
Campo visual izquierdo
Dominante
No dominante

Fig. 8-8. Actividades nerviosas ejecutadas predominantemente por los hemisferios dominante y no dominante.

CORRELACIÓN CLÍNICA

CONSIDERACIONES GENERALES

La corteza cerebral debe considerarse la última estación receptora que interviene a lo largo de una serie de estaciones que reciben información desde los ojos y los oídos y los órganos de sensibilidad en general. Dicho en términos simples, la función de la corteza consiste en discriminar y luego relacionar la información recibida con las memorias pasadas. De eseta forma las aferencias sensitivas enriquecidas presumiblemente son descartadas, almacenadas o transformadas en acciones. En este proceso global hay una interacción entre la corteza y los núcleos basales posibilitada por las numerosas conexiones nerviosas corticales y subcorticales.

LESIONES DE LA CORTEZA CEREBRAL

En los seres humanos el efecto de la destrucción de diferentes áreas de la corteza cerebral se ha estudiado mediante el examen de pacientes con lesiones resultantes de tumores cerebrales, accidentes vasculares, intervenciones quirúrgicas o traumatismos de cráneo. Además, ha sido posible obtener registros eléctricos de diferentes áreas corticales durante la exposición quirúrgica de la corteza cerebral o durante la estimulación de diferentes partes de la corteza en el paciente consciente. Un concepto surgido de estos estudios es que la corteza cerebral humana posee un grado notable de capacidad de reorganizar la corteza intacta restante para que sea posible cierto grado de recuperación cerebral luego de las lesiones encefálicas.

Corteza motora

Las lesiones de la **corteza motora** primaria en un hemisferio producen parálisis de los miembros contralaterales, con mayor compromiso de los movimientos más finos y de mayor habilidad. La destrucción del

área motora primaria (área 4) produce una parálisis más grave que la destrucción del **área motora secundaria** (área 6). La destrucción de ambas áreas causa la forma más completa de parálisis contralateral.

Las lesiones aisladas del **área motora secundaria** producen dificultad para la ejecución de movimientos finos, con poca pérdida de fuerza.

La **crisis epiléptica jacksoniana** se debe a una lesión irritativa del área motora primaria (área 4). La convulsión comienza en la parte del cuerpo representada en el área motora primaria que es irritada. El movimiento convulsivo puede limitarse a una parte del cuerpo, como la cara o el pie, o puede propagarse y afectar muchas regiones, según la propagación de la irritación del área motora primaria.

ESPASTICIDAD MUSCULAR

Una lesión aislada de la corteza motora primaria (área 4) provoca poco cambio en el tono muscular. En cambio, las lesiones más grandes que afectan las áreas motoras primaria y secundaria (áreas 4 y 6), que son las más frecuentes, producen espasmo muscular. Esto es así porque la corteza motora primaria da origen a los tractos corticoespinal y corticonuclear y la corteza motora secundaria da origen a los tractos extrapiramidales que se dirigen a los ganglios basales y a la formación reticular. Los tractos corticoespinal y corticonuclear tienden a aumentar el tono muscular pero las fibras extrapiramidales transmiten impulsos inhibidores que lo disminuyen (véase p. 183). La destrucción del área motora secundaria elimina la influencia inhibidora y, en consecuencia, los músculos son espásticos.

Campo ocular frontal

Las lesiones destructivas del campo ocular frontal de un hemisferio determinan que ambos ojos se desvíen hacia el lado de la lesión y producen incapacidad para girar los ojos hacia el lado opuesto. El movimiento de rastreo involuntario de los ojos cuando siguen objetos en movimiento no resulta afectado porque la lesión no compromete la corteza visual del lóbulo occipital.

Las lesiones irritativas del campo ocular frontal de un hemisferio determinan que los dos ojos se desvíen periódicamente hacia el lado contralateral a la lesión.

ÁREA MOTORA DEL LENGUAJE DE BROCA

Las lesiones destructivas de la circunvolución frontal inferior izquierda provocan pérdida de la capacidad de producir palabras, es decir una **afasia de expresión**. Sin embargo, los pacientes conservan la capacidad de pensar las palabras que desean decir, pueden escribirlas y pueden comprender su significado cuando las ven o cuando las oyen.

Área sensitiva del lenguaje de Wernicke

Las lesiones destructivas limitadas al área del lenguaje de Wernicke en el hemisferio dominante producen la pérdida de la capacidad de comprender la palabra hablada y escrita, es decir una **afasia de comprensión**. Dado que el área de Broca no está afectada, el habla no se altera y el paciente puede producir un lenguaje fluido. Sin embargo, no es consciente del significado de las palabras que utiliza y emplea vocablos incorrectos o incluso inexistentes. El paciente tampoco es consciente de sus errores.

Áreas motoras y sensitivas del lenguaje

Las lesiones destructivas que afectan las áreas del lenguaje de Broca y de Wernicke desembocan en la pérdida de la producción de palabras y de la comprensión de la palabra hablada y escrita, es decir, en una **afasia global**.

Los pacientes con lesiones que afectan la **ínsula** tienen dificultad para pronunciar fonemas en su orden correcto y habitualmente producen sonidos similares a los que desean pronunciar pero que no son exactamente correctos.

Circunvolución angular dominante

Las lesiones destructivas que comprometen la circunvolución angular del lóbulo parietal posterior (a menudo considerada parte del área de Wernicke) dividen la vía entre el área de asociación visual y la parte anterior del área de Wernicke. Esto determina que el paciente sea incapaz de leer (**alexia**) y de escribir (**agrafia**).

Corteza prefrontal

En la actualidad en general hay consenso en que la destrucción de la región prefrontal no produce una pérdida pronunciada de la inteligencia. Ésta es un área de la corteza capaz de asociar experiencias necesarias para la producción de ideas abstractas, juicios, emociones y la personalidad. Los tumores o la destrucción traumática de la corteza prefrontal producen pérdida de la iniciativa y del juicio. Los cambios emocionales observados incluyen una tendencia a la euforia. El paciente ya no se adapta al modo aceptado de comportamiento social y descuida la vestimenta y la apariencia.

Corteza prefrontal y esquizofrenia

La corteza prefrontal tiene una abundante inervación dopaminérgica. Una falla de esta inervación puede ser la causa de algunos de los síntomas de la esquizofrenia, que incluyen trastornos importantes del pensamiento. Mediante el estudio con TEP se ha demostrado que el flujo sanguíneo en la corteza prefrontal de los pacientes esquizofrénicos estimulados con funciones de tipo ejecutivo es mucho menor que en los individuos normales.

Leucotomía frontal y lobectomía frontal

La leucotomía frontal (cortes de los tractos de fibras del lóbulo frontal) y la lobectomía frontal (extirpación del lóbulo frontal) son procedimientos quirúrgicos que se han utilizado para reducir la capacidad de respuesta emocional de los pacientes con estados emocionales obsesivos y dolor intratable. La técnica quirúrgica se desarrolló para eliminar la actividad de asociación frontal, de modo que no se recuerda la experiencia pasada y no se conocen las posibilidades futuras; por consiguiente, disminuye la introspección.

Un paciente que sufre dolor intenso, como en el caso de los estadios terminales del cáncer, seguirá sintiendo el dolor luego de la lobectomía frontal pero ya no le preocupará y por ende no sufrirá. Debe señalarse que la introducción de agentes eficaces para tranquilizar al paciente y mejorar su estado de ánimo ha convertido en obsoletos estos procedimientos quirúrgicos.

Corteza sensitiva

Los centros inferiores del encéfalo, sobre todo el tálamo, relevan gran parte de las señales sensitivas hacia la corteza cerebral para su análisis. La corteza sensitiva es necesaria para la apreciación del reconocimiento espacial, del reconocimiento de la intensidad relativa y del reconocimiento de las semejanzas y las diferencias.

Las lesiones del **área somatoestésica primaria** de la corteza producen trastornos sensitivos contralaterales, que son más graves en las partes distales de las extremidades. Los estímulos dolorosos, táctiles y térmicos a menudo retornan, pero se cree que esto se debe a la función del tálamo. El paciente sigue siendo incapaz de juzgar grados de calor, de localizar estímulos táctiles con exactitud y de juzgar el peso de los objetos. La pérdida del tono muscular también puede ser un síntoma de lesiones de la corteza sensitiva.

Las lesiones del área somatoestésica secundaria de la corteza no producen defectos sensitivos reconocibles.

Área de asociación somatoestésica

Las lesiones del lobulillo parietal superior interfieren en la capacidad de combinar impulsos de tacto, presión y propioceptivos de modo que el paciente es incapaz de apreciar textura, tamaño y forma. Esta pérdida de integración de los impulsos sensitivos se denomina **astereognosia**. Por ejemplo, con los ojos cerrados, el individuo es incapaz de reconocer una llave colocada en la mano.

La destrucción de la parte posterior del lóbulo parietal, que integra las sensaciones somáticas y visuales, puede interferir en la apreciación de la imagen corporal del lado contralateral del cuerpo. El individuo puede no reconocer el lado opuesto del cuerpo como propio y es posible que deje de lavar, cubrir con ropas o afeitar ese lado de la cara o las piernas.

Área visual primaria

Las lesiones que afectan las paredes de la parte posterior de un surco calcarino producen pérdida de la visión en el campo visual opuesto, es decir una **hemianopsia homónima cruzada**. Cabe destacar que la evaluación de la parte central del campo visual arroja un resultado aparentemente normal. Es probable que este denominado respeto macular se deba a que el paciente desvía muy poco los ojos mientras se examina su campo visual. Deben conocerse los siguientes defectos clínicos. Las lesiones de la mitad superior de un área visual primaria, o sea el área ubicada por encima del surco calcarino, producen **cuadrantopsia inferior**, mientras que las lesiones que afectan un área visual localizada por debajo del surco calcarino producen **cuadrantopsia superior**. Las lesiones del polo occipital producen escotomas centrales. Las causas más frecuentes de estas lesiones son trastornos vasculares, tumores y lesiones por armas de fuego.

Área visual secundaria

Las lesiones del área visual secundaria producen pérdida de la capacidad de reconocer objetos vistos en el campo visual opuesto. El motivo de ello es que se ha perdido el área de corteza que almacena las experiencias visuales pasadas.

Área auditiva primaria

Dado que el área auditiva primaria de la pared inferior del surco lateral recibe fibras nerviosas de ambas cócleas, una lesión de un área cortical puede producir una pérdida bilateral leve de la audición, pero la pérdida es mayor en el oído opuesto. El principal defecto que se observa es la pérdida de la capacidad de ubicar el origen de un sonido. La destrucción bilateral de las áreas auditivas primarias produce sordera completa.

Área auditiva secundaria

Las lesiones de la corteza posterior al área auditiva primaria en el surco lateral de la circunvolución temporal superior producen incapacidad de interpretar los sonidos. El paciente puede experimentar **sordera para las palabras (agnosia verbal acústica).**

DOMINANCIA CEREBRAL Y DAÑO CEREBRAL

Si bien ambos hemisferios tienen una estructura casi idéntica, en la mayoría de la población adulta la destreza manual, la percepción del lenguaje, el habla, la apreciación espacial y las áreas de la conducta están bajo el control de un hemisferio y no del otro. Aproximadamente el 90% de las personas son diestras y el control reside en el hemisferio izquierdo. El resto es zurdo y algunos individuos son ambidiestros. En el 96% de los individuos el habla y la comprensión del lenguaje hablado y escrito son controlados por el hemisferio izquierdo. Por ende, en la mayoría de los adultos el hemisferio cerebral izquierdo es dominante.

La edad a la cual entra en acción la dominancia cerebral es importante desde el punto de vista clínico. Por ejemplo, cuando se produce daño cerebral en un niño que todavía no ha aprendido a hablar, el habla habitualmente se desarrolla y se mantiene en el hemisferio restante intacto. Esta transferencia del control del lenguaje es mucho más difícil en las personas mayores.

POTENCIALES CORTICALES CEREBRALES

Los registros eléctricos obtenidos desde adentro de las neuronas de la corteza cerebral muestran un potencial de reposo negativo de aproximadamente 60 mV. Los potenciales de acción superan el potencial cero. Es importante saber que el potencial de reposo muestra fluctuaciones pronunciadas, las que probablemente se deban a la recepción continua pero variable de impulsos aferentes desde otras neuronas. La actividad eléctrica espontánea puede registrarse desde la superficie cortical, más que en el interior de las células; estos registros se denominan **electrocorticogramas**. Pueden obtenerse registros similares colocando los electrodos en el cuero cabelludo. El resultado de este último procedimiento se denomina **electroencefalograma** (EEG). En general los cambios del potencial eléctrico registrados son muy pequeños, del orden de los 50 μV. La característica es que en el individuo normal se puedan reconocer tres bandas de frecuencia, denominadas **ritmos alfa**, **beta** y **delta**. Las anormalidades del electroencefalograma pueden tener mucho valor en la práctica clínica para ayudar a diagnosticar tumores cerebrales, epilepsia y abscesos cerebrales. Una corteza eléctricamente silenciosa indica muerte cerebral.

CONCIENCIA

Las personas conscientes están despiertas y tienen conocimiento de sí mismas y de lo que las rodea. Para que haya una conciencia normal es necesario el funcionamiento activo de dos partes principales del sistema nervioso: la formación reticular (en el tronco del encéfalo) y la corteza cerebral. La formación reticular es responsable del estado de vigilia. La corteza cerebral es necesaria para el estado de conciencia, es decir el estado en el que el individuo puede responder a los estímulos e interactuar con el ambiente. La apertura ocular es una función del tronco del encéfalo; el lenguaje es una función de la corteza cerebral. Los fármacos que producen inconsciencia, como los anestésicos, deprimen selectivamente el **mecanismo de alerta reticular**, mientras que los que producen vigilia tienen un efecto estimulante sobre este mecanismo.

Es importante que el médico sea capaz de reconocer los diferentes signos y síntomas asociados con los distintos estadios de la conciencia, es decir **somnolencia**, **estupor** y **coma** (inconsciencia). En un individuo hipersomne el habla es lenta y el movimiento voluntario está disminuido y también es lento. El movimiento de los ojos es lento. Un individuo estuporoso sólo habla cuando se le aplica un estímulo doloroso. Los movimientos voluntarios están casi ausentes, los ojos se encuentran cerrados y hay muy poco movimiento ocular espontáneo. Un paciente que se halla en un estado de estupor profundo no habla; puede haber movimientos masivos de diferentes partes del cuerpo en respuesta al dolor intenso. El movimiento espontáneo de los ojos es aun menor.

Un paciente inconsciente no habla y responde sólo en forma refleja a los estímulos dolorosos o no lo hace en absoluto; los ojos están cerrados y no se mueven.

En la práctica clínica es común observar que un paciente con hemorragia intracraneal, por ejemplo, pase progresivamente de un estado de conciencia a un estado de somnolencia, estupor y coma y que luego, si se produce la recuperación, recorra esas etapas en dirección inversa. Para que ocurran estos estados alterados de inconsciencia el sistema talamocortical y la formación reticular deben estar comprometidos en forma directa bilateralmente o afectados de un modo indirecto por distorsión o presión.

ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE

Una persona puede tener la formación reticular intacta con la corteza cerebral no funcionante. Esta persona está despierta (es decir, los ojos están abiertos y se mueven) y tiene ciclos de sueño-vigilia, pero no tiene conciencia y por ende no puede responder a estímulos del tipo de una orden verbal o el dolor. Este trastorno, conocido como **estado vegetativo persistente**, suele observarse después de traumatismos de cráneo graves o de una lesión cerebral anóxica. Lamentablemente, el observador lego piensa que el paciente está "consciente".

Es posible estar despierto sin conciencia; en cambio, no es posible tener conciencia sin estar despierto.

La corteza cerebral necesita las aferencias de la formación reticular para funcionar.

SUEÑO

El **sueño** es un estado modificado de la conciencia. La frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial descienden, los ojos se desvían hacia arriba, las pupilas se contraen pero reaccionan ante la luz, los reflejos tendinosos se pierden y el reflejo plantar puede tornarse extensor. Sin embargo, la persona que duerme no está inconsciente, porque puede ser despertada rápidamente por el llanto de un niño, por ejemplo, aun cuando haya estado durmiendo con el ruido de fondo de un aparato de aire acondicionado.

El sueño es facilitado por la reducción de las aferencias sensitivas y por la fatiga. Esto deriva en una actividad menor de la formación reticular y del mecanismo activador talamocortical. No se sabe si esta actividad menor es un fenómeno pasivo o si la formación reticular es inhibida activamente.

EPILEPSIA

La epilepsia es un síntoma en el cual hay una alteración transitoria súbita de la fisiología normal del encéfalo, habitualmente de la corteza cerebral, que cesa en forma espontánea y tiende a repetirse. En general el trastorno se asocia con una alteración de la actividad eléctrica normal y en su forma más típica se acompaña de crisis comiciales. En las crisis parciales la anomalía ocurre sólo en una parte del encéfalo y el paciente no pierde la conciencia. En las crisis generalizadas la actividad anormal afecta bilateralmente grandes áreas del encéfalo y el individuo pierde la conciencia.

En algunos casos de crisis generalizadas puede haber episodios no convulsivos, en los cuales el paciente súbitamente parece estar ausente. Este síndrome se conoce como **pequeño mal**. En la mayoría de los pacientes con crisis generalizadas se produce la pérdida repentina de la conciencia y hay espasmos tónicos y contracciones clónicas de los músculos. Se produce una apnea transitoria y a menudo existe pérdida del control vesical e intestinal. Las convulsiones suelen durar de unos segundos a pocos minutos.

En la mayoría de los pacientes con epilepsia la causa se desconoce; en algunos casos parece existir una predisposición hereditaria y en otros la causa es una lesión local, como un tumor cerebral o la formación de cicatrices en la corteza luego de un traumatismo.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Durante una clase práctica de anatomía patológica se le mostró a un estudiante un portaobjetos que ilustraba una forma particular de tumor cerebral. En el borde del corte había una pequeña área de corteza cerebral. El docente le preguntó al estudiante si el tejido había sido extirpado de un área motora o de un área sensitiva de la corteza. ¿Cuál es la principal diferencia estructural entre las áreas motora y sensitiva de la corteza cerebral?
2. Un hombre de 43 años fue examinado por un neurólogo debido a la sospecha de un tumor cerebral. Se evaluó la estereognosia, es decir la apreciación de la forma en tres dimensiones. Se le pidió al paciente que cerrara los ojos, se colocó un cepillo para el pelo en su mano derecha y se le solicitó que reconociera el objeto. El hombre no pudo reconocer el cepillo ni siquiera después de que el neurólogo lo hubiera movido en su mano. Al abrir los ojos el paciente inmediatamente reconoció el cepillo. (a) Mencione el área de la corteza cerebral probablemente afectada en este paciente. (b) ¿Piensa usted que es necesario mover el objeto en la mano del paciente?
3. Un hombre de 65 años consultó a su médico porque en las tres semanas anteriores había notado que arrastraba el pie derecho al caminar. En el examen físico se observó hipertonía de los músculos flexores del brazo derecho y que cuando caminaba tendía a mantener ese brazo aducido y flexionado. También mantenía el puño derecho muy apretado. Al estudiar la marcha se observó que tenía dificultad para flexionar la cadera y la rodilla derechas. Había una debilidad leve pero evidente e hipertonía de los músculos de la pierna derecha. Cuando el paciente caminaba se notaba que movía la pierna derecha en semicírculo y que colocaba el antepié en el piso antes que el talón. El examen de su zapato derecho mostró indicios de mayor uso debajo de los dedos del pie derecho. Suponiendo que tuviera una lesión cerebrovascular con compromiso de la corteza cerebral, ¿qué área de la corteza estaría afectada para causar estos síntomas?
4. Mientras examinaba a un paciente inconsciente un médico notó que cuando le rotaba suavemente la cabeza hacia la derecha los dos ojos se desvia-

ban hacia la izquierda. Al rotarle la cabeza hacia la izquierda los ojos seguían mirando hacia la izquierda. ¿Cuál es el área de la corteza que probablemente estuviera lesionada en este paciente?

5. Un soldado de 25 años fue herido en Vietnam por una bomba antipersonas. Un pequeño trozo de metralla entró en el lado derecho de su cráneo sobre la circunvolución precentral. Cinco años más tarde un médico lo examinó durante un control físico de rutina y halló debilidad de la pierna izquierda. El médico no pudo detectar ningún aumento del tono muscular en esa pierna. Explique por qué en la mayoría de los pacientes con daño del área motora de la corteza cerebral hay parálisis muscular espástica, mientras que en algunos el tono muscular se mantiene normal.
6. Un distinguido neurobiólogo dio una conferencia sobre la fisiología de la corteza cerebral a estudiantes de medicina de primer año. Después de considerar la estructura de las diferentes áreas de la corteza cerebral y la localización funcional de la corteza el neurobiólogo afirmó que nuestros conocimientos de la citoarquitectura de la corteza cerebral humana han contribuido muy poco a la comprensión de la actividad funcional normal de esta estructura. ¿Usted está de acuerdo con esta afirmación? ¿Qué entiende usted por el término "teoría de las cadenas verticales"?
7. Un joven de 18 años recibió una herida de bala que lesionó gravemente su circunvolución precentral izquierda. Cuando se recuperó del incidente abandonó el hospital con una parálisis espástica del brazo y la pierna derechos. Sin embargo, todavía conservaba ciertos movimientos voluntarios gruesos en el hombro, la cadera y la rodilla del lado derecho. Explique la presencia de estos movimientos residuales de ese lado.
8. Un profesor y jefe de un departamento de anatomía de 53 años sufrió un traumatismo grave en la cabeza mientras escalaba. Durante el ascenso de una grieta el pico para hielo de su compañero se desprendió de su cinturón y golpeó la cabeza del profesor, lo que le produjo una fractura deprimida del hueso frontal. Después de la convalecencia del accidente el profesor retornó a su puesto en la facultad de medicina. Muy pronto se tornó evidente para sus colegas y para los estudiantes que su comportamiento social había cambiado notablemente. Sus conferencias, aunque entretenidas, ya no tenían dirección. Además, antes era un hombre muy bien vestido y ahora presentaba un aspecto desprolijo. La organización del departamento comenzó a deteriorarse con rapidez. Finalmente el profesor fue separado de sus tareas después de haber sido hallado una mañana orinando en el cesto de basura de uno de los salones de clase. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique la conducta alterada del profesor.
9. Al interrogar a una mujer de 50 años con una lesión cerebrovascular se halló que tenía dificultad para comprender el lenguaje hablado, aunque entendía totalmente el lenguaje escrito. ¿Qué área de la corteza cerebral estaba lesionada?
10. Se observó que un hombre de 62 años que se recuperaba de un accidente cerebrovascular tenía dificultad para comprender el lenguaje escrito (alexia) pero podía entender fácilmente el lenguaje hablado y los símbolos escritos. ¿Qué área de la corteza cerebral está dañada en este paciente?
11. ¿Qué se entiende por los siguientes términos: (a) *coma*, (b) *sueño* y (c) *electroencefalograma*? Mencione tres trastornos neurológicos en los cuales el uso de un electroencefalograma puede ayudar a establecer el diagnóstico.

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. La corteza cerebral está formada por seis capas identificables. En la corteza motora de la circunvolución precentral hay ausencia de células granulosas en las capas segunda y cuarta y en la corteza somatoestésica de la circunvolución poscentral hay ausencia de células piramidales en las capas tercera y quinta. La corteza motora es más gruesa que la sensitiva.
2. (a) El área que probablemente estuviera enferma es el lóbulo parietal izquierdo, con destrucción avanzada del lobulillo parietal superior. Ésta es el área de asociación somatoestésica, donde se integran las sensaciones de tacto, presión y propiocepción. (b) Sí. Es esencial dejar que el paciente toque el objeto para que pueda apreciar estas diferentes sensaciones.
3. Este paciente tenía una lesión cerebrovascular que afectaba la circunvolución precentral izquierda. El daño de las células piramidales que dan origen a las fibras corticoespinales era responsable de la parálisis del lado derecho. La hipertonía de los músculos paralizados se debía a la pérdida de inhibición causada por el compromiso de las fibras extrapiramidales (véase p. 317).
4. Las lesiones destructivas del campo ocular frontal del hemisferio cerebral izquierdo eran la causa de

que ambos ojos se desviaran hacia el lado de la lesión y de la incapacidad para girarlos hacia el lado opuesto. Se cree que el campo ocular frontal controla los movimientos de seguimiento voluntario del ojo y es independiente de los estímulos visuales.

5. Una pequeña lesión aislada de la corteza motora primaria produce pocos cambios en el tono muscular. Las lesiones más grandes que afectan las áreas motoras primaria y secundaria, que son las más comunes, dan como resultado espasmo muscular. La explicación de esto se da en la página 316.
6. Como resultado de las pacientes y extensas investigaciones histológicas llevadas a cabo por Brodmann, Campbell, Economo y los Vogt ha sido posible dividir la corteza cerebral en áreas que tienen una disposición microscópica diferente y tipos distintos de células. Estos mapas corticales son fundamentalmente similares y el propuesto por Brodmann se usa ampliamente. Dado que no se conoce el significado funcional de muchas áreas de la corteza cerebral humana no ha sido posible correlacionar estrechamente la estructura con la función. En general puede decirse que la corteza motora es más gruesa que la sensitiva y que tiene capas granulosas (segunda y cuarta) menos prominentes y grandes células piramidales en la quinta capa. Otras áreas con una estructura diferente pueden desempeñar papeles funcionales similares. Algunos estudios más recientes en los que se emplearon técnicas electrofisiológicas han indicado que es más exacto dividir la corteza cerebral de acuerdo con sus proyecciones talamocorticales. El mecanismo de las cadenas verticales de la corteza cerebral se describe en forma completa en la página 308.
7. En este paciente la persistencia de movimientos voluntarios groseros del hombro, la cadera y la rodilla derechos puede explicarse sobre la base de que los movimientos posturales groseros son controlados por el área premotora de la corteza y los ganglios basales y estas áreas estaban intactas.
8. La conducta alterada del profesor se debía a una lesión grave secundaria a la fractura deprimida del hueso frontal que afectaba ambos lóbulos frontales del cerebro. Aunque la destrucción de la corteza prefrontal no produce una pérdida pronunciada de inteligencia, da como resultado la pérdida de iniciativa e impulso del individuo y a menudo ya no se adapta a las normas aceptadas de comportamiento social.
9. La comprensión del lenguaje hablado requiere el funcionamiento normal del área auditiva secundaria, que está situada por detrás del área auditiva primaria en el surco lateral y en la circunvolución temporal superior. Se cree que esta área es necesaria para la interpretación de los sonidos y que la información es transferida al área sensitiva del lenguaje de Wernicke.
10. La comprensión del lenguaje escrito requiere el funcionamiento normal del área visual secundaria de la corteza cerebral, que está ubicada en las paredes de la parte posterior del surco calcarino sobre las superficies medial y lateral del hemisferio cerebral. La función del área visual secundaria es relacionar la información visual recibida por el área visual primaria con experiencias visuales pasadas. Luego esta información es transferida a la circunvolución angular dominante y a la parte anterior del área del lenguaje de Wernicke (véase p. 313).
11. (a) *Coma* es el término aplicado al estado de un paciente inconsciente. El paciente no puede hablar y sólo responde en forma refleja a los estímulos dolorosos. En los individuos con coma profundo no hay respuesta alguna. Los ojos están cerrados y no se mueven. (b) El *sueño* es un estado alterado de la conciencia; se lo describe en la página 320. (c) El *electroencefalograma* (EEG) es un registro de la actividad eléctrica de la corteza cerebral que se obtiene por medio de electrodos colocados en el cuero cabelludo. La detección de anomalías en los ritmos alfa, beta y delta puede ayudar a establecer el diagnóstico de tumores cerebrales, epilepsia y abscesos cerebrales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la corteza cerebral:
   (a) La corteza cerebral es más delgada sobre la cresta de una circunvolución y más gruesa en la profundidad de un surco.
   (b) Las células gigantes piramidales más grandes se encuentran en la circunvolución poscentral.
   (c) En la corteza visual la banda externa de Baillarger es delgada y sólo puede verse con el microscopio.
   (d) La capa molecular es la capa más superficial de la corteza cerebral y está compuesta por los

pequeños cuerpos celulares de las células granulosas.
   - (e) Desde el punto de vista funcional la corteza cerebral está organizada en unidades verticales de actividad.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el área precentral del lóbulo frontal de la corteza cerebral:
   - (a) La región anterior se conoce como área motora primaria.
   - (b) El área motora primaria es responsable de los movimientos especializados del lado opuesto del cuerpo.
   - (c) La función del área motora primaria es almacenar programas de actividad motora que son transmitidos al área premotora para la ejecución de movimientos.
   - (d) Los músculos esqueléticos individuales están representados en el área motora primaria.
   - (e) El área de corteza que controla un movimiento en particular no es proporcional a la habilidad necesaria para realizarlo.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el área motora del lenguaje de Broca:
   - (a) En la mayoría de los individuos esta área es importante en el hemisferio izquierdo o dominante.
   - (b) El área del lenguaje de Broca lleva a cabo la formación de las palabras por sus conexiones con el área motora secundaria.
   - (c) No está conectada con el área sensitiva del lenguaje de Wernicke.
   - (d) Se encuentra en la circunvolución frontal superior entre las ramas anterior y ascendente y las ramas ascendente y posterior de la fisura lateral.
   - (e) Las áreas 34 y 35 de Brodmann representan el área motora del lenguaje.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el área somatoestésica primaria:
   - (a) Ocupa la parte inferior de la circunvolución precentral.
   - (b) Histológicamente, contiene gran cantidad de células piramidales y pocas células granulosas.
   - (c) La mitad opuesta del cuerpo está representada en forma invertida.
   - (d) Aunque la mayoría de las sensaciones alcanzan la corteza desde el lado contralateral del cuerpo, las sensaciones provenientes de la mano se dirigen a ambos lados.
   - (e) El área se extiende hacia la parte anterior del lobulillo paracentral.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las áreas visuales de la corteza:
   - (a) El área visual primaria está ubicada en las paredes del surco parietooccipital.
   - (b) La corteza visual recibe fibras aferentes del cuerpo geniculado lateral.
   - (c) La mitad derecha del campo visual está representada en la corteza visual del hemisferio cerebral derecho.
   - (d) Los cuadrantes retinianos superiores se dirigen hacia la parte inferior de la corteza visual.
   - (e) El área visual secundaria (áreas 18 y 19 de Brodmann) está rodeada por el área visual primaria sobre las superficies medial y lateral del hemisferio.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la circunvolución temporal superior:
   - (a) El área auditiva primaria está ubicada en la pared inferior del surco lateral.
   - (b) Las principales fibras de proyección hacia el área auditiva primaria se originan en el tálamo.
   - (c) El área sensitiva del lenguaje de Wernicke está ubicada en la circunvolución temporal inferior en el hemisferio dominante.
   - (d) Una lesión unilateral del área auditiva produce sordera completa en ambos oídos.
   - (e) A veces se alude al área auditiva secundaria como áreas 41 y 42 de Brodmann.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las áreas de asociación de la corteza cerebral:
   - (a) Forman una pequeña área de la superficie cortical.
   - (b) El área prefrontal está vinculada con la constitución de la personalidad del individuo.
   - (c) Están vinculadas con la interpretación de las experiencias motoras.
   - (d) La apreciación de la imagen corporal se forma en la corteza parietal anterior y el lado derecho del cuerpo está representado en el hemisferio izquierdo.
   - (e) Las áreas de asociación tienen sólo cuatro capas de corteza.
8. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la dominancia cerebral:
   - (a) Las circunvoluciones corticales de los hemisferios dominante y no dominante están organizadas en forma diferente.
   - (b) Más del 90% de la población adulta es diestra y por ende el hemisferio izquierdo es dominante.
   - (c) Aproximadamente el 96% de la población adulta tiene un hemisferio derecho dominante para el lenguaje.
   - (d) El hemisferio no dominante interpreta la destreza manual, la percepción del lenguaje y la palabra.
   - (e) Después de la pubertad, la dominancia de los hemisferios cerebrales queda fija.

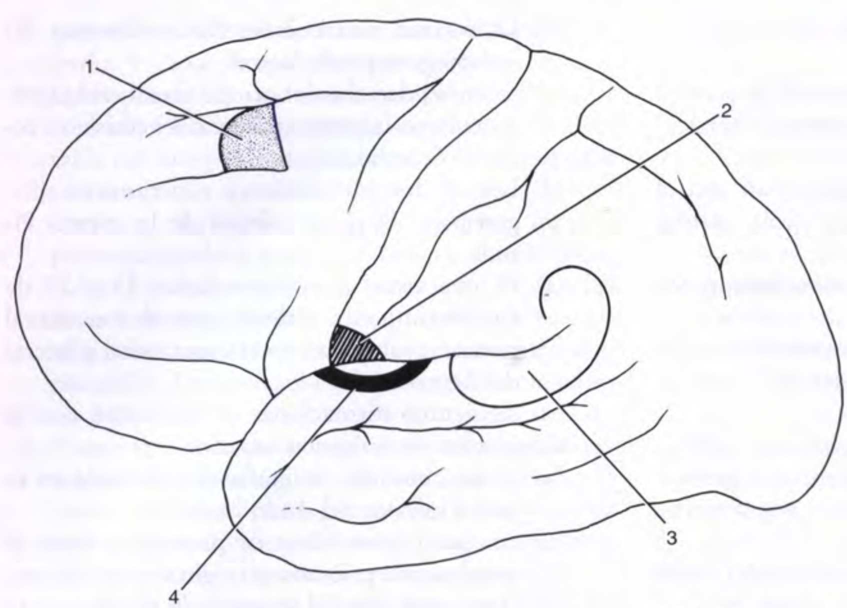


Fig. 8-9. Vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 8-9. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponden a ninguna, una o varias estructuras.

9. Número 1 (a) Área motora primaria
10. Número 2 (b) Área auditiva secundaria
11. Número 3 (c) Campo ocular frontal
12. Número 4 (d) Ninguna de las anteriores

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 8-10. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponde a ninguna, una o varias estructuras.

13. Número 1 (a) Área premotora
14. Número 2 (b) Área somatoestésica primaria
15. Número 3 (c) Área visual primaria
16. Número 4 (d) Área motora primaria
(e) Ninguna de las anteriores

Elija la *mejor* respuesta

Una mujer de 54 años fue vista por un neurólogo porque su hermana había notado un cambio súbito en su comportamiento. Cuando se lo interrogó, la paciente afirmó que después de despertarse de un sueño profundo aproximadamente una semana antes había sentido que el lado izquierdo de su cuerpo "no le pertenecía". Más tarde la sensación había empeorado y se había vuelto inconsciente de la existencia de su lado izquierdo. Su hermana le contó al neurólogo que en ese momento la paciente no se lavaba el lado izquierdo del cuerpo.

17. El neurólogo examinó a la paciente y halló los siguientes signos más probables **excepto**:

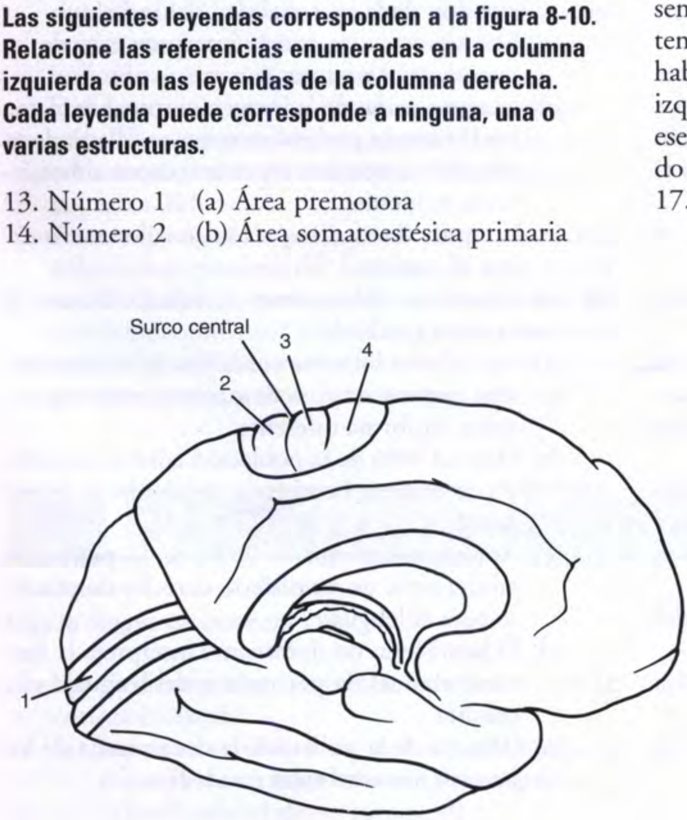


Fig. 8-10. Vista medial del hemisferio cerebral izquierdo.

(a) No miraba hacia su lado izquierdo.
(b) Reaccionaba fácilmente a la estimulación sensitiva de la piel del lado izquierdo.
(c) Cuando se le pedía que moviera la pierna izquierda lo hacía rápidamente.
(d) Había indicios definidos de debilidad muscular de los miembros superior e inferior del lado izquierdo.
(e) Al caminar por el consultorio tendía a no utilizar la pierna izquierda tanto como la derecha.

18. El neurólogo llegó a las siguientes conclusiones probables **excepto**:
(a) Se estableció el diagnóstico de hemiasomatognosia izquierda (pérdida de la apreciación del lado izquierdo del cuerpo).
(b) Este trastorno probablemente fuera el resultado de una lesión del lóbulo parietal izquierdo.
(c) Además, presentaba hemiacinesia izquierda (negligencia motora unilateral).
(d) Probablemente existiera una lesión en las áreas 6 y 8 de las regiones premotoras medial y lateral del lóbulo frontal derecho.
(e) El hecho de que la paciente no mirara hacia el lado izquierdo (extinción visual) sugería la existencia de una lesión en los lóbulos parietooccipitales derechos.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. E es correcta. Desde el punto de vista funcional la corteza cerebral está organizada en unidades verticales de actividad (véase p. 308). A. La corteza cerebral es más gruesa sobre la cresta de una circunvolución y más delgada en la profundidad de un surco (véase p. 304). B. Las células piramidales gigantes más grandes se encuentran en la circunvolución precentral (véase fig. 8-1). C. En la corteza visual la banda externa de Baillarger es tan gruesa que se puede ver a simple vista (véase fig. 8-3). D. La capa molecular es la capa más superficial de la corteza cerebral y está compuesta principalmente por una red densa de fibras nerviosas orientadas tangencialmente (véase fig. 8-2).
2. B es correcta. El área motora primaria del lóbulo frontal es responsable de los movimientos especializados del lado opuesto del cuerpo (véase p. 309). A. En el lóbulo frontal del hemisferio cerebral la región posterior se conoce como área motora primaria (véase fig. 8-4). C. La función del área premotora es almacenar programas de actividad motora que son transmitidos al área motora primaria para la ejecución de los movimientos (véase p. 310). D. Los músculos esqueléticos individuales no están representados en el área motora primaria (véase p. 309). E. El área de corteza cerebral que controla un movimiento particular es proporcional a la habilidad del movimiento (véase p. 310).
3. A es correcta. En la mayoría de los individuos el área del lenguaje de Broca es importante en el hemisferio izquierdo o dominante (véase p. 311). B. El área del lenguaje de Broca lleva a cabo la formación de las palabras por sus conexiones con el área motora primaria (véase p. 311). C. El área del lenguaje de Broca está conectada con el área sensitiva del lenguaje de Wernicke (véase p. 313). D. El área del lenguaje de Broca se ubica en la circunvolución frontal inferior entre las ramas anterior y ascendente y las ramas ascendente y posterior de la fisura lateral (véase fig. 8-4). E. Las áreas 44 y 45 de Brodmann representan el área motora del lenguaje (véase fig. 8-4).
4. C es correcta. En el área somatoestésica primaria la mitad opuesta del cuerpo está representada en forma invertida (véase p. 312). A. El área somatoestésica primaria ocupa la circunvolución poscentral (véase fig. 8-4). B. Histológicamente el área somatoestésica primaria contiene gran cantidad de células granulosas y pocas células piramidales (véase p. 312). D. La mayoría de las sensaciones provenientes de diferentes partes del cuerpo alcanzan la corteza desde el lado contralateral; las sensaciones provenientes de la mano también se dirigen solamente al lado contralateral (véase p. 312). E. El área somatoestésica primaria se extiende en la parte posterior del lobulillo paracentral (véase fig. 8-4).
5. D es correcta. Los cuadrantes retinianos superiores se dirigen a la porción inferior de la corteza visual (véase p. 312). A. La corteza visual primaria se localiza en las paredes de la parte posterior del surco calcarino (véase fig. 8-4). B. La corteza visual recibe fibras aferentes del cuerpo geniculado lateral (véase p. 312). C. La mitad derecha del campo visual está representada en la corteza visual del hemisferio cerebral izquierdo (véase p. 312). E. El área visual secundaria (áreas 18 y 19 de Brodmann) rodea al área visual primaria sobre las superficies medial y lateral del hemisferio (véase fig. 8-4).
6. A es correcta. El área auditiva primaria está situada en la pared inferior del surco lateral (véase fig.

8-4). B. Las principales fibras de proyección hacia el área auditiva primaria se originan en el cuerpo geniculado medial (véase p. 313). C. El área sensitiva del lenguaje de Wernicke está ubicada en la circunvolución temporal superior del hemisferio dominante (véase fig. 8-4). D. Una lesión unilateral del área auditiva produce sordera parcial en ambos oídos (véase p. 313). E. El área auditiva primaria a veces se denomina áreas 41 y 42 de Brodmann (véase p. 313).

7. B es correcta. El área prefrontal está vinculada con la constitución de la personalidad del individuo (véase p. 317). A. Las áreas de asociación de la corteza cerebral forman un área grande de la superficie cortical (véase p. 314). C. Las áreas de asociación están vinculadas con las interpretaciones de las experiencias sensitivas (véase p. 314). D. La apreciación de la imagen corporal se forma en la corteza parietal posterior y el lado derecho del cuerpo está representado en el hemisferio izquierdo (véase p. 314). E. Todas las áreas de asociación tienen seis capas celulares y se denominan corteza homotípica (véase p. 314).
8. B es correcta. Más del 90% de la población adulta es diestra y por ende el hemisferio izquierdo es dominante (véase p. 315). A. Las circunvoluciones corticales de los hemisferios dominante y no dominante están organizadas de la misma forma (véase p. 315). C. Aproximadamente el 96% de la población adulta tiene un hemisferio izquierdo dominante para el lenguaje (véase p. 315). D. El hemisferio no dominante interpreta la percepción espacial, el reconocimiento de los rostros y la música (véase p. 315). E. Después de la primera década de la vida la dominancia de los hemisferios cerebrales queda fija (véase p. 315).

Las respuestas para la figura 8-9, que muestra la vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo, son las siguientes:

9. C es correcta; 1 es el campo ocular frontal.
10. E es correcta; 2 es el área somatoestésica secundaria (véase fig. 8-4).
11. E es correcta; 3 es el área sensitiva del lenguaje de Wernicke (véase fig. 8-4).
12. B es correcta; 4 es el área auditiva secundaria (véase fig. 8-4).

Las respuestas para la figura 8-10, que muestra la vista medial del hemisferio cerebral izquierdo, son las siguientes:

13. C es correcta; 1 es el área visual primaria (véase fig. 8-4).
14. B es correcta; 2 es el área somatoestésica primaria (véase fig. 8-4).
15. D es correcta; 3 es el área motora primaria (véase fig. 8-4).
16. A es correcta; 4 es el área premotora primaria (véase fig. 8-4).
17. D es correcta. La paciente no mostraba debilidad de los músculos del lado izquierdo a pesar del hecho de que su hermana había afirmado que tendía a no utilizar la pierna izquierda.
18. B es correcta. Una RM demostró un tumor en los lóbulos parietooccipitales derechos; había otra lesión en el lóbulo frontal derecho.

LECTURAS RECOMENDADAS

Adams, J. H., and Duchen, L. W. Greenfield's Neuropathology. New York: Oxford University Press, 1992.

Bates, D. The management of medical coma. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 56:589, 1993.

Benson, D. F. The Neurology of Thinking. New York: Oxford University Press, 1994.

Bloodstein, O. Speech Pathology: An Introduction. Boston: Houghton Mifflin, 1979.

Brodmann, K. Vergleichende Lokalisationslebre der Grossbirnrinde. Leipzig: Barth, 1909.

Bunch, M. Dynamics of the Singing Voice. Vienna: Springer, 1997.

Campbell, A. W. Histological Studies on the Localization of Cerebral Function. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1905.

Cowan, N. Attention and Memory: An Integrated Framework. New York: Oxford University Press, 1995.

De Gelder, B., and Morais, J. Speech and Reading. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1995.

Easton, J. D. Coma and related disorders. In: J. H. Stein (ed.), Internal Medicine (4th ed.). St. Louis: Mosby, 1993.

Goetz, C. G. Textbook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Guyton, A. C., and Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000.

Iaccino, J. F. Left Brain-Right Brain Differences: Inquiries, Evidence, and New Approaches. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1993.

Jackson, J. H. Selected writings of John Hughlings Jackson. In: J. Taylor (ed.), On Epilepsy and Epileptiform Convulsions. Vol. 1. London: Hodder & Stoughton, 1931.

Jasper, H. H., Ward, A. A., and Pope, A. (eds.). Basic Mechanisms of the Epilepsies. Boston: Little, Brown, 1969.

Kandel, E, R., Schwartz, J. H., and Jessell T. M. Principles of Neural Science (4th ed.). New York McGraw-Hill, 2000.

Kapur, N. Memory Disorders in Clinical Practice. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1994.

Levin, H. S., et al. Frontal Lobe Function and Dysfunction. New York: Oxford University Press, 1991.

Mori, H. Molecular Biology of Alzheimer's Disease and Animal Models. New York: Elsevier, 1998.

Penfield, W., and Boldrey, E. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. Brain 60:389, 1937.

Penfield, W., and Rasmussen, T. The Cerebral Corex of Man: A Clinical Study of Localization of Function. New York: Macmillan, 1950.

Penfield, W., and Roberts, L. Speech and Brain Mechanisms. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1959.

Porter, R. The cerebral cortex and control of movement performance. In: M. Swash and C. Kennard (eds.), Scientific Basis of Clinical Neurology Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985, p 19.

CAPÍTULO 9

La formación reticular y el sistema límbico

Un estudiante de medicina de 24 años fue llevado en ambulancia al departamento de emergencias después de un accidente en motocicleta. En el momento del examen estaba inconsciente y mostraba indicios de un traumatismo grave del lado derecho de la cabeza. No respondía a la palabra hablada y no mostraba respuesta alguna a la presión dolorosa profunda aplicada sobre el nervio supraorbitario. Los reflejos plantares eran extensores y los reflejos corneano, tendinosos y fotomotor estaban ausentes. Era claro que se encontraba en coma profundo. Otro examen neurológico no mostró nada que se pudiera agregar al diagnóstico. Una TC reveló una gran fractura con hundimiento del hueso parietal derecho del cráneo.

Después de una semana en la unidad de cuidados intensivos el estado del paciente se modificó. Súbitamente mostró signos de hallarse vigil pero sin conciencia del entorno ni de sus necesidades internas. Para alegría de sus familiares los seguía con los ojos y respondía en forma limitada a movimientos posturales y reflejos primitivos; sin embargo, no hablaba ni respondía a las órdenes. Aunque presentaba ciclos de sueño-vigilia, no respondía apropiadamente al dolor. Seis meses más tarde este estado neurológico no se había modificado.

El neurólogo determinó que el paciente se encontraba vigil pero inconsciente de lo que lo rodeaba. Explicó a los familiares que la parte del encéfalo denominada formación reticular en el tronco encefálico había sobrevivido al accidente y era la razón de que aparentemente estuviera vigil y pudiera respirar sin ayuda. Sin embargo, la tragedia era que la corteza cerebral estaba muerta y el paciente permanecería en estado vegetativo.

ÍNDICE

Formación reticular 330
Organización general 330
Proyecciones aferentes 331
Proyecciones eferentes 331
Funciones de la formación reticular 332
Sistema límbico 332
Formación del hipocampo 332
Núcleo amigdalino 334
Vías conectoras del sistema límbico 334
Estructura del hipocampo y de la circunvolución dentada 335
Conexiones aferentes del hipocampo 336
Conexiones eferentes del hipocampo 336
Funciones del sistema límbico 337
Correlación clínica 337
Formación reticular 337
Pérdida de la conciencia 337
Sistema límbico 337
Esquizofrenia 337
Destrucción del complejo amigdalino 338
Disfunción del lóbulo temporal 338
Problemas clínicos 338
Respuestas a los problemas clínicos 338
Preguntas de revisión 339
Respuestas a las preguntas de revisión 340
Lecturas recomendadas 340

OBJETIVOS

- Hasta no hace mucho, se creía que el sistema reticular era una red vaga de células y fibras nerviosas que ocupaban el centro del tronco del encéfalo sin ninguna función particular. En la actualidad se sabe que desempeña un papel clave en muchas actividades importantes del sistema nervioso.
- Sistema límbico era un término utilizado para describir vagamente la parte poco conocida del encéfalo situada entre la corteza cerebral y el hipotálamo. Ahora se sabe que desempeña un papel vital en la emoción, el comportamiento, la iniciativa y la memoria.
- Este capítulo proporciona una revisión breve de la estructura y la función de la formación reticular y presenta en los términos más simples las partes del sistema límbico y sus funciones.

FORMACIÓN RETICULAR

La formación reticular, como lo sugiere su nombre, se asemeja a una red compuesta por células nerviosas y fibras nerviosas. La red se extiende a través del eje del sistema nervioso central desde la médula espinal hasta el cerebro. Está situada estratégicamente entre los importantes tractos y núcleos nerviosos. Recibe aferencias de la mayor parte de los sistemas sensitivos y tiene fibras eferentes que descienden e influyen en las células nerviosas en todos los niveles del sistema nervioso central. Las dendritas excepcionalmente largas de las neuronas de la formación reticular permiten las aferencias de vías ascendentes y descendentes ubicadas difusamente. A través de sus múltiples conexiones puede influir sobre la actividad muscular esquelética, las sensaciones somáticas y viscerales, los sistemas autónomo y endocrino e incluso el nivel de conciencia.

Organización general

La formación reticular consiste en una red continua de células y fibras nerviosas de ubicación profunda que se extiende desde la médula espinal a través del bulbo raquídeo, la protuberancia, el mesencéfalo, el subtálamo, el hipotálamo y el tálamo. La red difusa puede dividirse en tres columnas longitudinales; la primera ocupa el plano medio, se denomina **columna mediana** y consiste en neuronas de tamaño intermedio, la segunda se denomina **columna medial** y contiene neuronas grandes, y la tercera o **columna lateral** contiene principalmente neuronas pequeñas (fig. 9-1).

Con las técnicas clásicas de tinción neuronal los grupos de neuronas están mal definidos y es difícil rastrear una vía anatómica a través de la red. En cambio, con las nuevas técnicas de neuroquímica y localización citoquímica se demuestra que la formación reticular contiene grupos sumamente organizados de células específicas de transmisores que pueden influir en las funciones de áreas específicas del sistema nervioso central. Por ejemplo, los grupos de células monoaminérgicas se localizan en áreas bien definidas de toda la formación reticular.

Existen vías polisinápticas y hay vías ascendentes y descendentes cruzadas y directas que comprenden muchas neuronas que desempeñan funciones somáticas y viscerales.

En su parte inferior, la formación reticular se continúa con las interneuronas de la sustancias gris de la médula espinal, mientras que en la parte superior los impulsos hacen relevo en la corteza cerebral; una proyección sustancial de fibras también abandona la formación reticular para entrar en el cerebelo.

Proyecciones aferentes

Muchas vías aferentes distintas se proyectan hacia la formación reticular desde casi todo el sistema nervioso central (fig. 9-2). Desde la médula espinal se proyectan los haces espinorreticulares, los haces espinotalámicos y el lemnisco medial. Desde los núcleos de los nervios craneales se proyectan los tractos aferentes ascendentes, que incluyen las vías vestibular, auditiva y visual. Desde el cerebelo se proyecta la vía cerebelorreticular. Desde los núcleos subtalámicos, hipotalámicos y talámicos y desde el cuerpo estriado y el sistema límbico se proyectan otros tractos aferentes. Otras fibras aferentes importantes nacen en la corteza motora primaria del lóbulo frontal y en la corteza somatoestática del lóbulo parietal.

Proyecciones eferentes

Múltiples vías eferentes se extienden hacia el tronco del encéfalo y la médula espinal a través de los haces reticulobulbares y reticuloespinales hasta las neuronas en los núcleos motores de los nervios craneales y las células del asta anterior de la médula espinal. Otras vías descendentes se extienden hasta la eferencia simpática y la eferencia parasimpática craneosacra del sistema nervioso autónomo. Vías adicionales se extienden al cuerpo estriado, el cerebelo, el núcleo rojo, la sustancia negra, el techo y los núcleos del tálamo, el

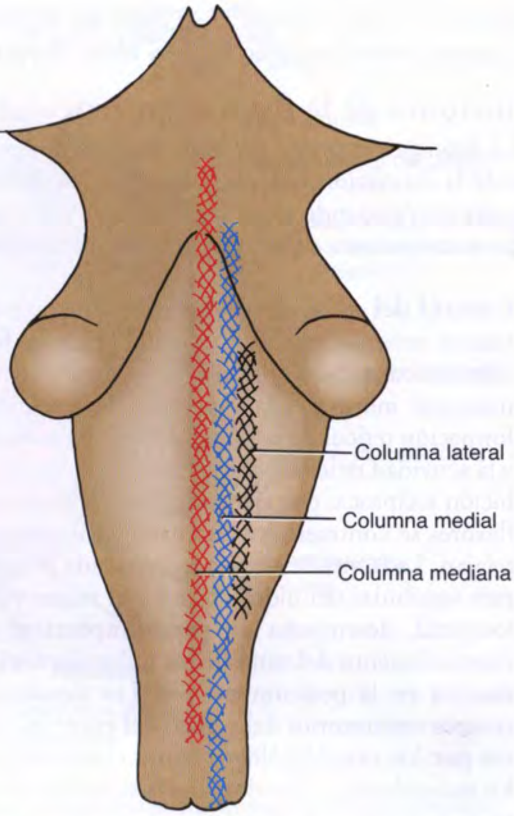


Fig. 9-1. Diagrama que muestra las posiciones aproximadas de las columnas mediana, medial y lateral de la formación reticular en el tronco del encéfalo.

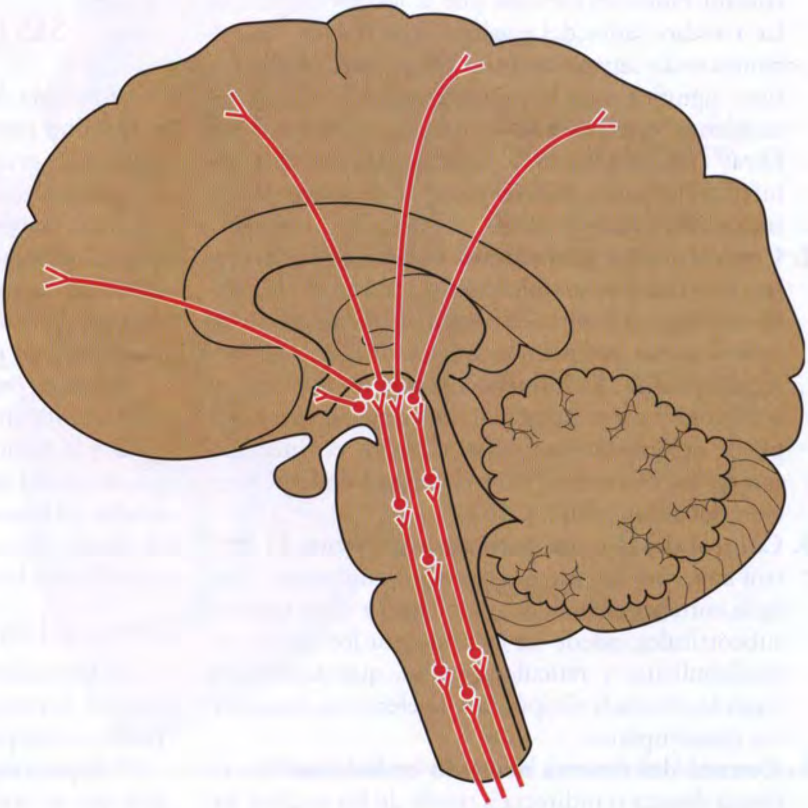


Fig. 9-2. Diagrama que muestra las fibras aferentes de la formación reticular.

subtálamo y el hipotálamo. Casi todas las regiones de la corteza cerebral también reciben fibras eferentes.

Funciones de la formación reticular

La descripción previa del gran número de conexiones de la formación reticular con todas las partes del sistema nervioso indica que las funciones son muchas. Aquí se consideran algunas de las más importantes.

1. **Control del músculo esquelético.** A través de los tractos reticuloespinal y reticulobulbar la formación reticular puede influir en la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. Por ejemplo, la formación reticular puede modular el tono muscular y la actividad refleja. También puede lograr una inhibición recíproca; por ejemplo, cuando los músculos flexores se contraen, los extensores antagonistas se relajan. La formación reticular, ayudada por el aparato vestibular del oído interno y el tracto vestibuloespinal, desempeña un papel importante en el mantenimiento del tono de los músculos antigravitatorios en la posición del pie. Los denominados centros respiratorios del tronco del encéfalo, descritos por los neurofisiólogos como controladores de los músculos respiratorios, ahora se consideran parte de la formación reticular.

   La formación reticular es importante en el control de los músculos de la expresión facial cuando se la asocia con la emoción. Por ejemplo, cuando una persona sonríe o se ríe en respuesta a una broma el control motor es ejercido por la formación reticular a ambos lados del encéfalo. Los tractos descendentes están separados de las fibras corticobulbares. Esto significa que la persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular que comprometió las fibras corticobulbares y tiene paralizada la parte inferior de la cara todavía es capaz de sonreír simétricamente (véase p. 389).
2. **Control de las sensaciones somáticas y viscerales.** En virtud de su ubicación central en el eje cerebromedular la formación reticular puede influir en todas las vías ascendentes que se dirigen a niveles supraespinales. La influencia puede ser facilitadora o inhibidora. En particular, la formación reticular puede desempeñar un papel clave en el "mecanismo de la compuerta" para el control de la percepción del dolor (véase p. 160).
3. **Control del sistema nervioso autónomo.** El control superior del sistema nervioso autónomo, desde la corteza cerebral, el hipotálamo y otros núcleos subcorticales, puede ser ejercido por los tractos reticulobulbares y reticuloespinales, que descienden hasta la eferencia simpática y la eferencia craneosacra parasimpática.
4. **Control del sistema nervioso endocrino.** Sea en forma directa o indirecta a través de los núcleos hipotalámicos la formación reticular puede influir en la síntesis o la liberación de factores liberadores o inhibidores y por ende controlar la actividad de la hipófisis.
5. **Influencia sobre los relojes biológicos.** Por medio de sus múltiples vías aferentes y eferentes hacia el hipotálamo la formación reticular probablemente influya en los ritmos biológicos.
6. **Sistema activador reticular**. El despertar y el nivel de conciencia están controlados por la formación reticular. Las múltiples vías ascendentes que transmiten información sensitiva a los centros superiores son canalizadas a través de la formación reticular, que a su vez proyecta esta información a diferentes partes de la corteza cerebral, lo que determina que una persona que duerme se despierte. De hecho, actualmente se cree que el estado de conciencia depende de la proyección continua de información sensitiva hacia la corteza. Los diferentes grados de vigilia parecen depender del grado de actividad de la formación reticular. Las sensaciones dolorosas entrantes aumentan mucho la actividad de la formación reticular, lo que a su vez excita mucho la corteza cerebral. La acetilcolina desempeña un papel clave como neurotransmisor excitador en este proceso.

Con la descripción anterior debe resultar evidente que la formación reticular, casi totalmente ignorada en el pasado, influye en casi todas las actividades del cuerpo.

SISTEMA LÍMBICO

La palabra *límbico* significa borde o margen y antes el término *sistema límbico* se utilizaba vagamente para incluir un grupo de estructuras que se encuentran en la zona límite entre la corteza cerebral y el hipotálamo. Ahora se reconoce, como resultado de la investigación, que el sistema límbico participa en muchas otras estructuras situadas más allá de la zona límite en el control de la emoción, el comportamiento y la iniciativa; también parece ser importante para la memoria.

Desde el punto de vista anatómico las estructuras límbicas incluyen la circunvolución subcallosa, la cingular y la parahipocámpica, la formación del hipocampo, el núcleo amigdalino, los tubérculos mamilares y el núcleo talámico anterior (fig. 9-3). El álveo, la fimbria, el fórnix, el tracto mamilotalámico y la estría terminal constituyen las vías conectoras de este sistema.

Formación del hipocampo

La formación del hipocampo consiste en el hipocampo, la circunvolución dentada y la circunvolución parahipocámpica.

El **hipocampo** es una elevación curva de sustancia gris que se extiende en toda longitud del piso del asta

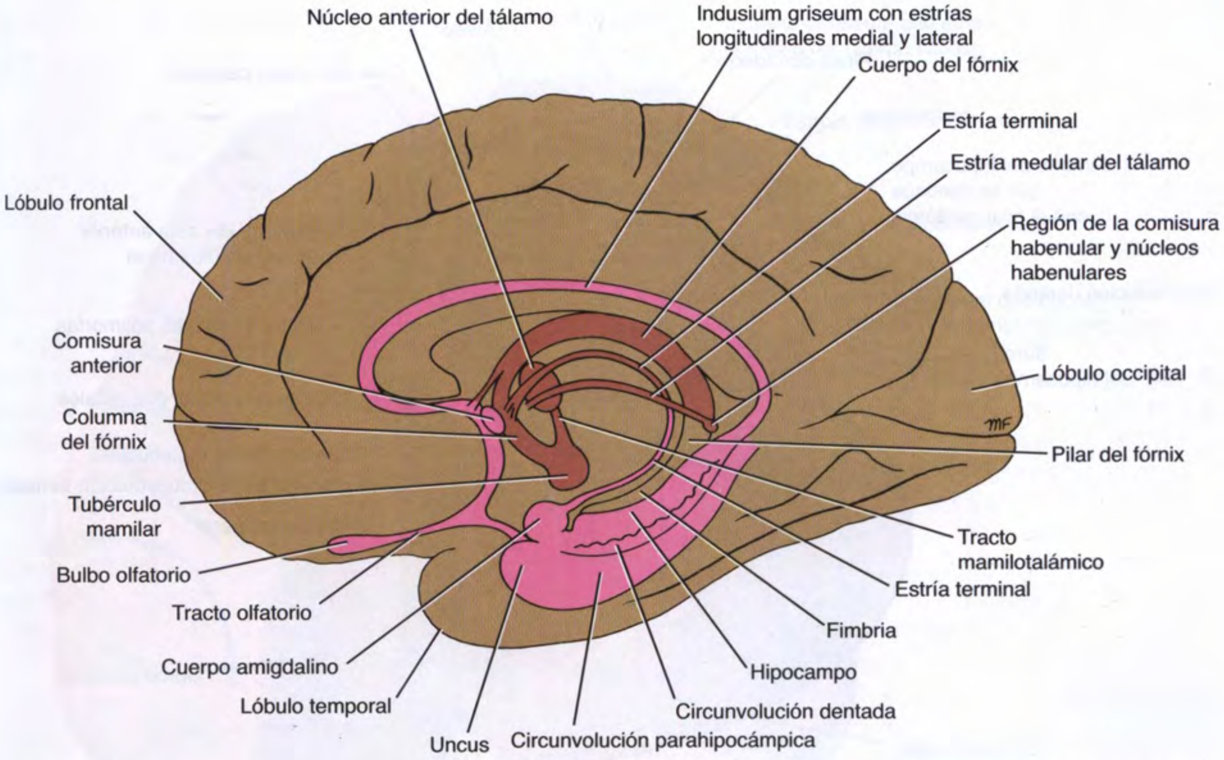

Núcleo anterior del tálamo
Indusium griseum con estrías longitudinales medial y lateral
Cuerpo del fórnix
Estría terminal
Estría medular del tálamo
Región de la comisura habenular y núcleos habenulares
Lóbulo frontal
Comisura anterior
Columna del fórnix
Tubérculo mamilar
Bulbo olfatorio
Tracto olfatorio
Cuerpo amigdalino
Lóbulo temporal
Uncus
Circunvolución parahipocámpica
Circunvolución dentada
Hipocampo
Fimbria
Estría terminal
Tracto mamilotalámico
Pilar del fórnix
Lóbulo occipital

Fig. 9-3. Cara medial del hemisferio cerebral derecho que muestra las estructuras que forman el sistema límbico.

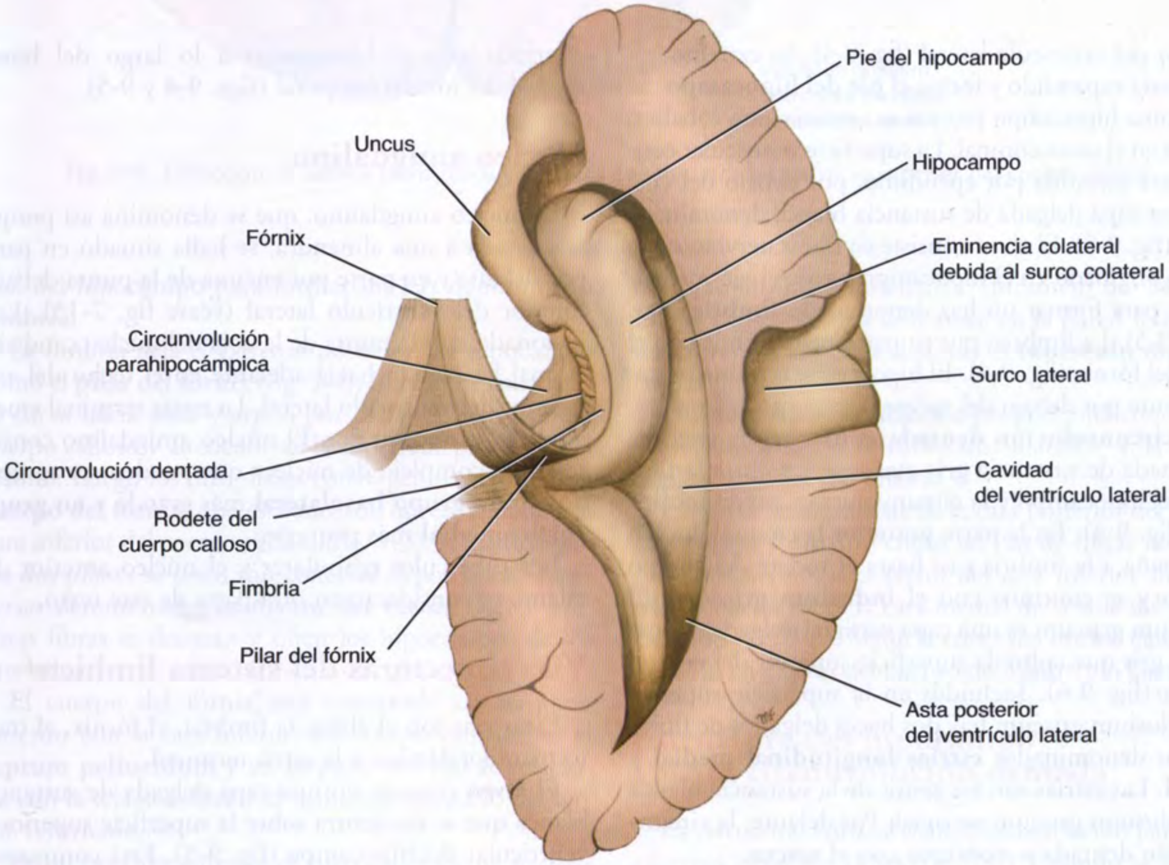

Pie del hipocampo
Uncus
Hipocampo
Fórnix
Eminencia colateral debida al surco colateral
Circunvolución parahipocámpica
Surco lateral
Circunvolución dentada
Cavidad del ventrículo lateral
Rodete del cuerpo calloso
Fimbria
Pilar del fórnix
Asta posterior del ventrículo lateral

Fig. 9-4. Disección del hemisferio cerebral derecho que expone la cavidad del ventrículo lateral y muestra el hipocampo, la circunvolución dentada y el fórnix.

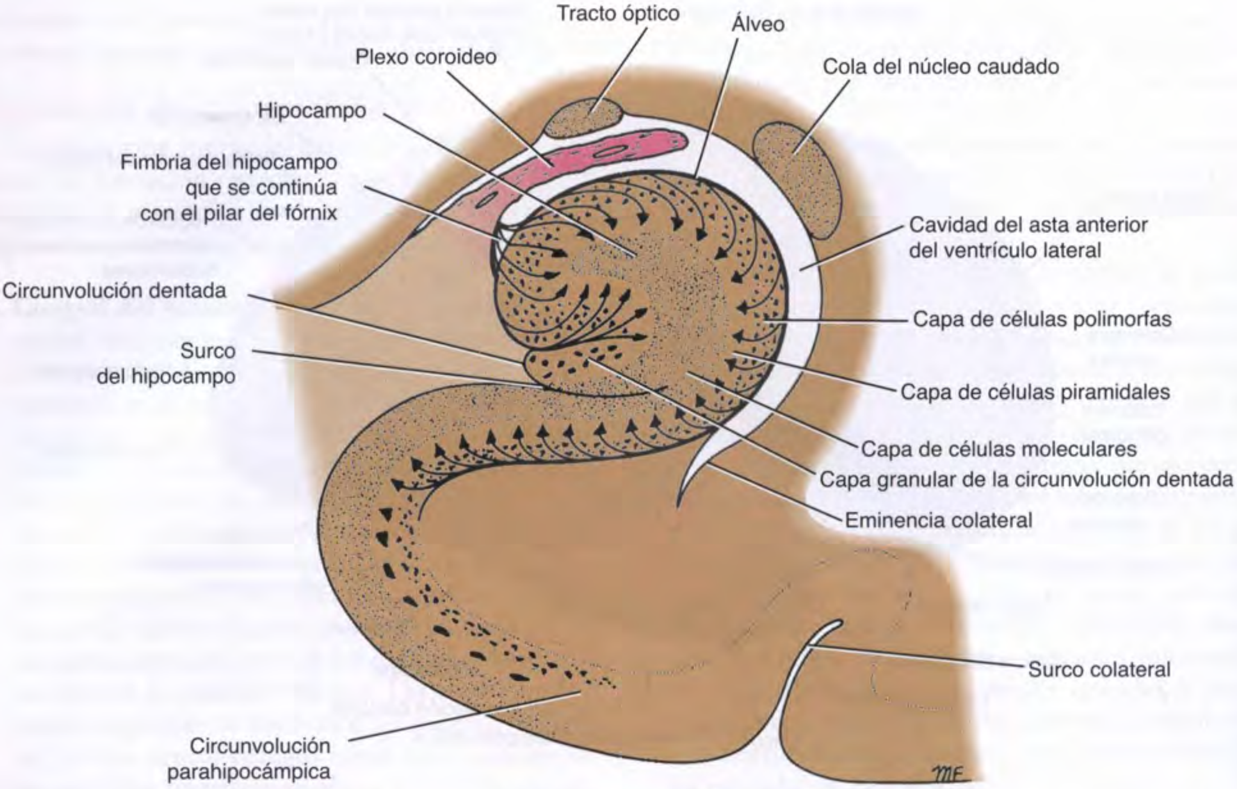

Tracto óptico
Álveo
Plexo coroideo
Cola del núcleo caudado
Hipocampo
Fimbria del hipocampo que se continúa con el pilar del fórnix
Cavidad del asta anterior del ventrículo lateral
Circunvolución dentada
Capa de células polimorfas
Surco del hipocampo
Capa de células piramidales
Capa de células moleculares
Capa granular de la circunvolución dentada
Eminencia colateral
Surco colateral
Circunvolución parahipocámpica
MF

Fig. 9-5. Corte coronal del hipocampo y las estructuras relacionadas.

inferior del ventrículo lateral (fig. 9-4). Su extremo anterior está expandido y forma el **pie del hipocampo**. Se denomina hipocampo porque se asemeja a un caballito de mar en el corte coronal. La superficie ventricular convexa está revestida por epéndimo, por debajo del cual hay una capa delgada de sustancia blanca denominada **álveo** (fig. 9-5). El álveo consiste en fibras nerviosas que se han originado en el hipocampo y convergen medialmente para formar un haz denominado **fimbria** (figs. 9-4 y 9-5). La fimbria, por su parte, se continúa con el pilar del fórnix (fig. 9-4). El hipocampo termina posteriormente por debajo del rodete del cuerpo calloso.

La **circunvolución dentada** es una banda estrecha y escotada de sustancia gris que se ubica entre la fimbria del hipocampo y la circunvolución parahipocámpica (fig. 9-4). En la parte posterior la circunvolución acompaña a la fimbria casi hasta el rodete del cuerpo calloso y se continúa con el **indusium griseum**. El indusium griseum es una capa vestigial delgada de sustancia gris que cubre la superficie superior del cuerpo calloso (fig. 9-6). Incluidos en la superficie superior del indusium griseum hay dos haces delgados de fibras blancas denominados **estrías longitudinal medial** y **lateral**. Las estrías son los restos de la sustancia blanca del indusium griseum vestigial. Por delante, la circunvolución dentada se continúa con el **uncus**.

La **circunvolución parahipocámpica** se encuentra entre la fisura del hipocampo y el surco colateral y se continúa con el hipocampo a lo largo del borde medial del lóbulo temporal (figs. 9-4 y 9-5).

Núcleo amigdalino

El núcleo amigdalino, que se denomina así porque se asemeja a una almendra, se halla situado en parte por delante y en parte por encima de la punta del asta inferior del ventrículo lateral (véase fig. 7-15). Está fusionado con la punta de la cola del núcleo caudado, el cual ha pasado hacia adelante en el techo del asta inferior del ventrículo lateral. La estría terminal emerge de su cara posterior. El núcleo amigdalino consiste en un complejo de núcleos que pueden ser agrupados en un **grupo basolateral** más grande y un **grupo corticomedial** más pequeño.

Los tubérculos mamilares y el núcleo anterior del tálamo se consideran en otra parte de este texto.

Vías conectoras del sistema límbico

Estas vías son el álveo, la fimbria, el fórnix, el tracto mamilotalámico y la estría terminal.

El **álveo** consiste en una capa delgada de sustancia blanca que se encuentra sobre la superficie superior o ventricular del hipocampo (fig. 9-5). Está compuesto por fibras nerviosas que se originan en la corteza del hipocampo. Las fibras convergen sobre el borde me-

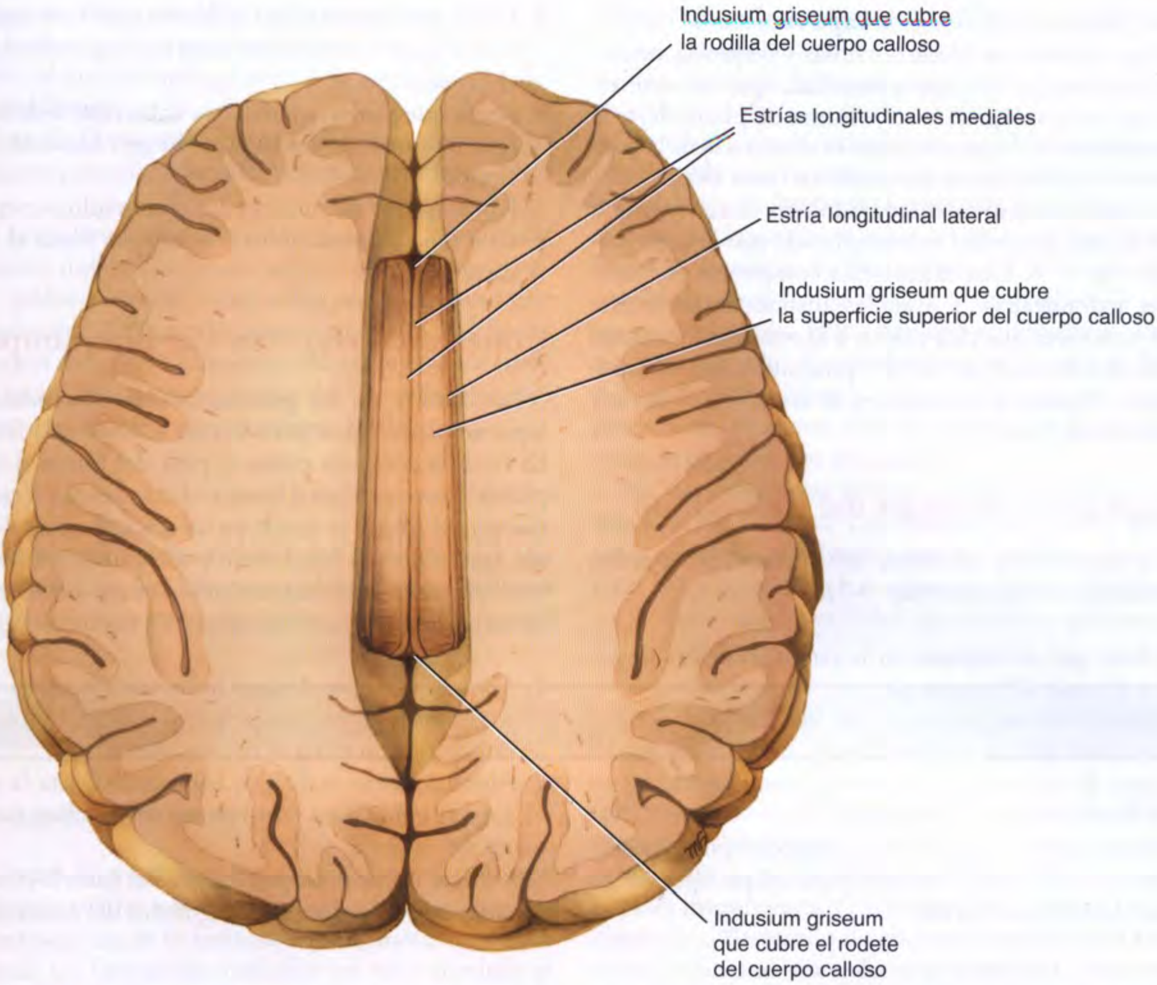

Indusium griseum que cubre la rodilla del cuerpo calloso
Estrías longitudinales mediales
Estría longitudinal lateral
Indusium griseum que cubre la superficie superior del cuerpo calloso
Indusium griseum que cubre el rodete del cuerpo calloso

Fig. 9-6. Disección de ambos hemisferios cerebrales que muestra la superficie superior del cuerpo calloso.

dial del hipocampo para formar un haz denominado **fimbria**.

La fimbria deja el extremo posterior del hipocampo como el **pilar del fórnix** (fig. 9-4). El pilar de cada lado se curva hacia atrás y arriba por debajo del rodete del cuerpo calloso y alrededor de la superficie posterior del tálamo. Luego los dos pilares convergen para formar el **cuerpo del fórnix,** que está adosado estrechamente a la cara inferior del cuerpo calloso (fig. 9-3). A medida que los dos pilares se unen son conectados por fibras transversas denominadas **comisura del fórnix** (fig. 7-17). Estas fibras se decusan y unen los hipocampos de los dos lados.

El cuerpo del fórnix está conectado en su parte anterior con la cara inferior del cuerpo calloso por el **septum pellucidum** y en su parte inferior se relaciona con la tela coroidea y el techo ependimario del tercer ventrículo.

En su porción anterior el cuerpo del fórnix se divide en dos **columnas anteriores del fórnix**, cada una de las cuales se curva hacia adelante y hacia abajo sobre el foramen interventricular (foramen de Monro). Luego cada columna desparece en la pared lateral del tercer ventrículo para alcanzar el **tubérculo mamilar** (fig. 9-3).

El **tracto mamilotalámico** proporciona conexiones importantes entre el tubérculo mamilar y el grupo nuclear anterior del tálamo.

La **estría terminal** sale de la cara posterior del núcleo amigdalino y discurre como un haz de fibras nerviosas posteriormente en el techo del asta inferior del ventrículo lateral sobre la cara medial de la cola del núcleo caudado (fig. 9-3). Sigue la curva del núcleo caudado y se ubica en el piso del cuerpo del ventrículo lateral.

Estructura del hipocampo y de la circunvolución dentada

La estructura cortical de la circunvolución parahipocámpica tiene seis capas (fig. 9-5). Cuando se sigue la corteza hacia el hipocampo se observa una transición gradual de una disposición en seis capas a otra en tres capas. Estas tres capas son la **capa molecular** superficial, que consiste en fibras nerviosas y pequeñas neuronas diseminadas, la **capa piramidal**, que consiste en muchas neuronas grandes con forma de pirámide, y la **capa polimorfa**, cuya estructura es similar a la de la capa polimorfa de la corteza observada en otros sitios.

La circunvolución dentada también tiene tres capas pero la capa piramidal es reemplazada por la capa granular (fig. 9-5). Esta última está compuesta por neuronas redondeadas u ovaladas dispuestas en forma muy compacta que dan origen a axones que terminan en las dendritas de las células piramidales en el hipocampo. Algunos de los axones se unen a la fimbria y entran en el fórnix.

Conexiones aferentes del hipocampo

Las conexiones aferentes del hipocampo pueden dividirse en seis grupos (fig. 9-7):

1. Fibras que se originan en la circunvolución cingular y pasan al hipocampo.
2. Fibras que se originan en los núcleos septales (núcleos que se ubican dentro de la línea media cerca de la comisura anterior) y pasan por detrás en el fórnix hacia el hipocampo.
3. Fibras que se originan en un hipocampo y atraviesan la línea media hacia el hipocampo opuesto en la comisura del fórnix.
4. Fibras provenientes del indusium griseum que discurren posteriormente en la estría longitudinal hacia el hipocampo.
5. Fibras que provienen del área entorrinal o de la corteza olfatoria asociada y se dirigen hacia el hipocampo.
6. Fibras que se originan en las circunvoluciones dentada y parahipocámpica y se dirigen hacia el hipocampo.

Conexiones eferentes del hipocampo

Los axones de las grandes células piramidales del hipocampo emergen para formar el álveo y la fimbria. La fimbria continúa como el pilar del fórnix. Los dos pilares convergen para formar el cuerpo del fórnix. El cuerpo del fórnix se divide en las dos columnas del fórnix, que se curvan hacia abajo y adelante por delante de los forámenes interventriculares. Dentro del fórnix las fibras se distribuyen en las siguientes regiones (fig. 9-7):

1. Algunas fibras se dirigen hacia atrás hasta la comisura anterior para entrar en el tubérculo mamilar, donde terminan en el núcleo medial.
2. Algunas fibras se dirigen hacia atrás hasta la comisura anterior para terminar en los núcleos anteriores del tálamo.
3. Algunas fibras se dirigen hacia atrás hasta la comisura anterior para entrar en el tegmento del mesencéfalo.

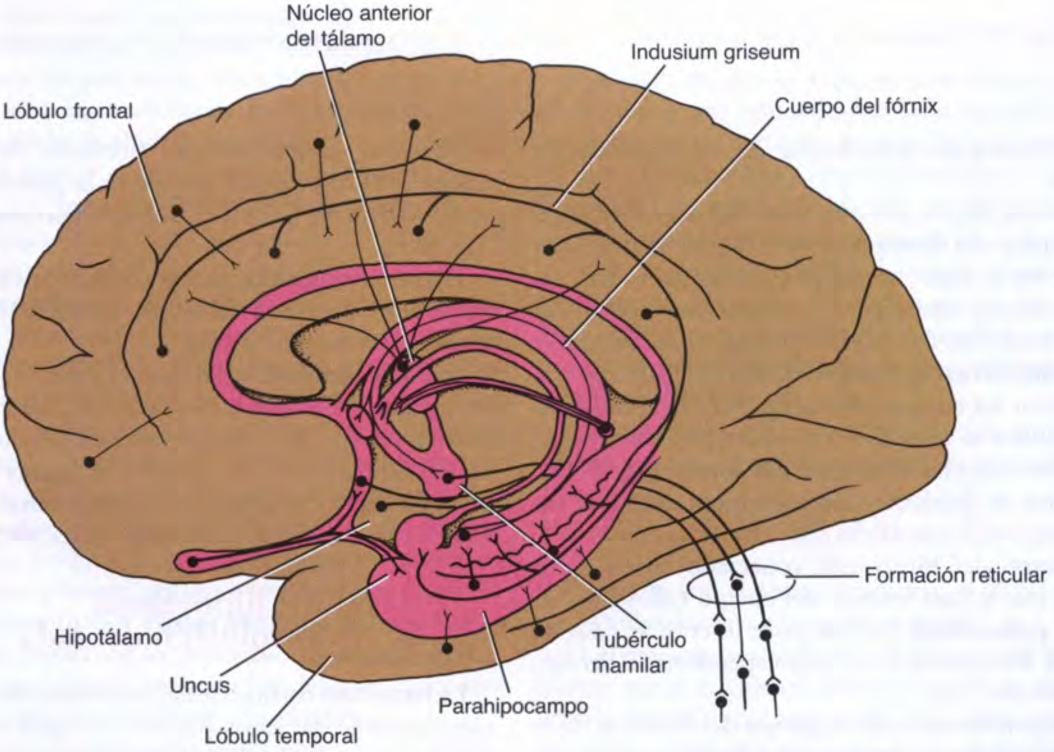


Fig. 9-7. Diagrama que muestra algunas conexiones aferentes y eferentes importantes del sistema límbico.

4. Algunas fibras se dirigen hacia adelante hasta la comisura anterior para terminar en los núcleos septales, el área preóptica lateral y la parte anterior del hipotálamo.
5. Algunas fibras se unen con la estría medular del tálamo para alcanzar los núcleos habenulares.

La consideración de las complejas vías anatómicas anteriores indica que las estructuras que forman el sistema límbico no sólo están interconectadas sino que también envían fibras de proyección a muchas partes diferentes del sistema nervioso. Actualmente los fisiólogos reconocen la importancia del hipotálamo como la principal vía eferente del sistema límbico.

Funciones del sistema límbico

El sistema límbico, a través del hipotálamo y sus conexiones con las eferencias del sistema nervioso autónomo y su control del sistema endocrino, puede influir en muchos aspectos del comportamiento emocional, particularmente en las reacciones de miedo y enojo y las emociones asociadas con el comportamiento sexual.

También existen indicios de que el hipocampo está relacionado con la conversión de la memoria reciente en memoria de largo plazo. Una lesión del hipocampo determinará que el individuo afectado no pueda almacenar la memoria de largo plazo. La memoria de los hechos ocurridos antes de que se desarrollara la lesión no se ve afectada. Este trastorno se denomina **amnesia anterógrada**. Es interesante señalar que la lesión del núcleo amigdalino y el hipocampo produce mayor pérdida de memoria que la lesión de cualquiera de estas estructuras por separado.

No hay evidencias de que el sistema límbico tenga una función olfatoria. Las distintas conexiones aferentes y eferentes del sistema límbico proporcionan vías para la integración y las respuestas homeostáticas eficaces a una amplia variedad de estímulos ambientales.

CORRELACIÓN CLÍNICA

FORMACIÓN RETICULAR

La formación reticular consiste en una red continua de fibras y células nerviosas que se extienden a través del neuroeje desde la médula espinal hasta la corteza cerebral. La formación reticular no sólo modula el control de los sistemas motores sino que también influye en los sistemas sensitivos. Se cree que por medio de sus múltiples vías ascendentes, que se proyectan a diferentes partes de la corteza cerebral, influye en el estado de conciencia.

Pérdida de la conciencia

En los animales de experimentación el daño de la formación reticular que respeta las vías sensitivas ascendentes produce inconsciencia persistente. Las lesiones de la formación reticular en el ser humano pueden dar como resultado la pérdida de la conciencia e incluso coma. Se ha sugerido que la pérdida de conciencia que ocurre en la epilepsia se debería a la inhibición de la actividad de la formación reticular en la parte superior del diencéfalo.

SISTEMA LÍMBICO

Las conexiones anatómicas del sistema límbico son extremadamente complejas y dado que su importancia no se conoce por completo no es necesario que el estudiante de medicina las recuerde todas de memoria. Los resultados de los experimentos neurofisiológicos, que han incluido estimulación y ablación de diferentes partes del sistema límbico en animales, no están totalmente claros. No obstante, se han inferido ciertos papeles importantes: (1) las estructuras límbicas participan en el desarrollo de las sensaciones de emoción y en las respuestas viscerales que acompañan estas emociones y (2) el hipocampo está vinculado con la memoria reciente.

Esquizofrenia

Los síntomas de la esquizofrenia incluyen una alteración crónica del pensamiento, disminución afectiva y aislamiento emocional. También pueden presentarse delirios paranoides y alucinaciones auditivas. La investigación clínica ha demostrado que si se bloquean los receptores límbicos dopaminérgicos mediante un agente farmacológico los peores síntomas de la esquizofrenia disminuyen. Por ejemplo, la administración de fenotiazina bloquea los receptores dopaminérgicos en el sistema límbico. Lamentablemente, este fármaco, como la mayoría de los otros agentes antipsicóticos, tiene efectos colaterales motores importantes sobre los receptores dopaminérgicos en el sistema extrapiramidal y produce movimientos involuntarios anormales. Hoy la investigación se concentra en encontrar un agente que bloquee los receptores dopaminérgicos límbicos pero sin efecto sobre los receptores del sistema extrapiramidal (sustancia negra-cuerpo estriado).

Sin embargo, es evidente que aún no existe ninguna prueba directa de que la producción excesiva de dopamina por ciertas neuronas contribuya realmente a la esquizofrenia.

Destrucción del complejo amigdalino

La destrucción unilateral o bilateral del núcleo amigdalino y del área paraamigdalina en los pacientes con comportamiento agresivo en muchos casos da como resultado una disminución de la agresividad, la inestabilidad emocional y la inquietud, mayor interés en la comida e hipersexualidad. No hay alteraciones de la memoria. Los monos sometidos a la extirpación bilateral de los lóbulos temporales desarrollan lo que se conoce como **síndrome de Klüver-Bucy**. Se vuelven dóciles, no manifiestan miedo ni furia y no pueden apreciar visualmente los objetos. Tienen más apetito y mayor actividad sexual. Además, los animales operados forman pareja indiscriminadamente con hembras y machos.

En el ser humano las lesiones estereotáxicas precisas en el complejo amigdalino reducen la excitabilidad emocional y llevan a una normalización de la conducta en los pacientes con alteraciones graves. No se produce pérdida de la memoria.

Disfunción del lóbulo temporal

La epilepsia del lóbulo temporal puede ser precedida por un aura de experiencia acústica u olfatoria. El aura olfatoria suele ser un olor desagradable. El paciente a menudo está confundido, ansioso y dócil y puede efectuar movimientos complicados y automáticos, como desvestirse en público o conducir un automóvil y, posteriormente, después de la crisis, no recordar lo que ha ocurrido.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Mientras comentaba la base neurológica de las emociones durante una recorrida de sala un neurólogo le preguntó a una estudiante de medicina de tercer año qué sabía acerca del síndrome de Klüver-Bucy. ¿Usted qué le respondería? ¿Ocurre en el ser humano?
2. Una mujer de 23 años con antecedentes de crisis epilépticas de 4 años de duración visitó a su neurólogo. Un amigo describió vívidamente uno de sus ataques. Durante los segundos anteriores al comienzo de las convulsiones la paciente manifestaba que sentía un olor desagradable, similar al que se percibe en un cobertizo para vacas. Esto era seguido por un grito agudo mientras la paciente caía inconsciente al piso. De inmediato todo el cuerpo era afectado por movimientos tonicoclónicos generalizados. Indudablemente esta paciente sufría una forma generalizada de crisis epiléptica. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y mencione qué lóbulo del encéfalo estaba involucrado inicialmente en la descarga epiléptica.
3. Un hombre de 54 años falleció en el hospital a causa de un tumor cerebral. Siempre había sido muy brillante intelectualmente y podía recordar con facilidad sucesos de su infancia. En los seis meses anteriores su familia había notado que tenía dificultad para recordar dónde había dejado sus cosas, por ejemplo su pipa. También le resultaba difícil recordar hechos recientes y poco antes de morir no podía recordar que su hermano lo había visitado el día anterior. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y sugiera qué parte del encéfalo estaría afectada por el tumor expansivo y sumamente invasor.

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. El síndrome de Klüver-Bucy consiste en los signos y los síntomas hallados en los monos luego de la extirpación bilateral del lóbulo temporal. Los monos se vuelven dóciles e insensibles y no muestran signos de miedo ni de enojo. Tienen más apetito y mayor actividad sexual, la que a menudo es perversa. No pueden reconocer los objetos que ven. Los seres humanos en quienes se destruye el área amigdalina habitualmente no presentan este síndrome. Sin embargo, se lo ha descrito en seres humanos luego de la extirpación bilateral de grandes áreas de los lóbulos temporales.
2. El aura olfatoria que precedía a las convulsiones generalizadas de la crisis epiléptica indicaría que inicialmente estaba afectado el lóbulo temporal de la corteza cerebral.
3. La necropsia reveló una invasión extensa del hipocampo, el fórnix y los tubérculos mamilares en ambos hemisferios cerebrales. Parece que el hipocampo interviene en el almacenamiento y la clasificación de la información aferente relacionada con la memoria reciente.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la formación reticular:
   (a) Los haces reticulobulbares y reticuloespinales forman las vías aferentes desde la formación reticular hacia los núcleos motores de los nervios craneales y las células del asta anterior de la médula espinal, respectivamente.
   (b) La formación reticular se extiende a través del neuroeje desde la médula espinal hasta el mesencéfalo.
   (c) Las principales vías que atraviesan la formación reticular pueden rastrearse fácilmente de una parte del sistema nervioso central a otra si se utilizan tinciones argénticas.
   (d) En su parte superior la formación reticular sirve como relevo en la corteza cerebral.
   (e) Las vías aferentes se proyectan hacia la formación reticular sólo desde algunas partes del sistema nervioso central.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las funciones de la formación reticular:
   (a) Influye en la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma.
   (b) Se opone a las acciones del tracto vestibuloespinal.
   (c) No lleva a cabo una inhibición recíproca durante la contracción de los músculos movilizadores primarios.
   (d) No desempeña ningún papel en el mantenimiento del tono de los músculos antigravitatorios.
   (e) No puede modular la actividad refleja.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las funciones de la formación reticular:
   (a) No afecta la recepción del dolor.
   (b) No puede influir en todas las vías que ascienden hasta niveles supramedulares.
   (c) Por medio de sus tractos reticulobulbares y reticuloespinales puede controlar las eferencias parasimpática y simpática.
   (d) No ejerce ningún efecto sobre los ritmos biológicos.
   (e) No influye en el grado de vigilia de un individuo.
4. Desde el punto de vista anatómico las siguientes estructuras forman en conjunto el sistema límbico:
   (a) El núcleo amigdalino, el núcleo rojo y los núcleos vestibulares
   (b) El pulvinar del tálamo y la sustancia negra
   (c) La formación del hipocampo
   (d) La circunvolución cingular y el uncus
   (e) Las circunvoluciones subcallosa, cingular y parahipocámpica, la formación del hipocampo, el núcleo amigdalino, los tubérculos mamilares y los núcleos anteriores del tálamo
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las conexiones eferentes del hipocampo:
   (a) Se originan en las pequeñas células granulares de la corteza.
   (b) Se desplazan a través del fórnix.
   (c) Ninguna de las fibras ingresa en el cuerpo mamilar.
   (d) Las fibras del fórnix pasan por detrás del foramen interventricular.
   (e) Algunas de las fibras terminan en los núcleos posteriores del tálamo.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las funciones del sistema límbico:
   (a) No está vinculado con las reacciones de miedo y enojo.
   (b) Está vinculado con las experiencias visuales.
   (c) El hipocampo está vinculado con la memoria reciente.
   (d) El sistema límbico desempeña un papel importante en la función olfatoria.
   (e) Influye directamente en la actividad del sistema endocrino.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 9-8. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

7. Número 1
8. Número 2
8. Número 3
10. Número 4

(a) Uncus
(b) Cuerpo del fórnix
(c) Circunvolución parahipocámpica
(d) Circunvolución dentada
(e) Ninguna de las anteriores

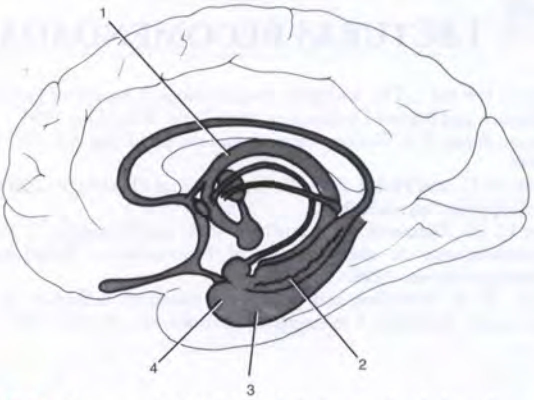


Fig. 9-8. Cara medial del hemisferio cerebral derecho que muestra las estructuras que forman el sistema límbico.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. A es correcta. En su parte superior la formación reticular sirve como relevo hacia la corteza cerebral (véase p. 332). A. Los tractos reticulobulbares y reticuloespinales forman las vías eferentes desde la formación reticular hacia los núcleos motores de los nervios craneales y las células del asta anterior de la médula espinal, respectivamente (véase p. 332). B. La formación reticular se extiende a través del neuroeje desde la médula espinal hasta el tálamo (véase p. 330). C. Las principales vías que atraviesan la formación reticular están mal definidas y no pueden rastrearse fácilmente de una parte del sistema nervioso central a la otra con tinciones argénticas. E. Las vías aferentes se proyectan hacia la formación reticular desde muchas partes del sistema nervioso central (véase p. 331).
2. A es correcta. La formación reticular influye en la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma (véase p. 332). B. La formación reticular no se opone a las acciones del tracto vestibuloespinal (véase p. 332). C. La formación reticular lleva a cabo una inhibición recíproca durante la contracción de los músculos movilizadores primarios (véase p. 332). D. La formación reticular ayuda a mantener el tono de los músculos antigravitatorios (véase p. 332). E. La formación reticular puede modular la actividad refleja (véase p. 332).
3. C es correcta. La formación reticular por medio de sus tractos reticulobulbares y reticuloespinales puede controlar las eferencias parasimpática y simpática (véase p. 332). A. La formación reticular afecta la recepción del dolor (véase p. 332). B. La formación reticular puede influir en todas las vías que ascienden hasta niveles supramedulares (véase p. 332). D. La formación reticular puede afectar los ritmos biológicos (véase p. 332). E. La formación reticular puede influir en el grado de vigilia de un individuo (véase p. 332).
4. E es correcta. El sistema límbico está formado por las circunvoluciones subcallosa, cingular y parahipocámpica, la formación del hipocampo, el núcleo amigdalino, los tubérculos mamilares y los núcleos talámicos anteriores (véase fig. 9-3).
5. B es correcta. Las conexiones eferentes del hipocampo viajan a través del fórnix (véase p. 336). A. Las conexiones eferentes del hipocampo se originan en las grandes células piramidales de la corteza. C. Algunas de las fibras eferentes del hipocampo entran en los tubérculos mamilares. D. Las fibras eferentes en el fórnix pasan por delante del foramen interventricular (véase p. 336). E. Algunas de las fibras eferentes del hipocampo terminan en los núcleos anteriores del tálamo (véase p. 336).
6. C es correcta. El hipocampo está vinculado con la memoria reciente (véase p. 337). A. El sistema límbico está vinculado con las reacciones de miedo y enojo (véase p. 337). B. El sistema límbico no está vinculado con las experiencias visuales. D. El sistema límbico no desempeña ningún papel en la función olfatoria (véase p. 337). E. El sistema límbico influye indirectamente en la actividad del sistema endocrino (véase p. 337).

Las respuestas para la figura 9-8 son las siguientes:

7. B es correcta. El número 1 es el cuerpo del fórnix.
8. D es correcta. El número 2 es la circunvolución dentada.
9. C es correcta. El número 3 es la circunvolución parahipocámpica.
10. A es correcta. El número 4 es el uncus.

LECTURAS RECOMENDADAS

Aggleton, J. P. (ed .). The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction. New York: Wiley-Liss, 1993

Goldman-Rakic, P. S. Working memory and the mind. Sci. Am. 267:110, 1992.

Guyton, A. C., and Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000.

Jasper, H. H., Descarries, L., Castelluci, V. F., and Rossignol, S. (eds.). Consciousness: At the Frontiers of Neuroscience. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.

Klemm, W. R. Ascending and descending excitatory influences in the brain stem reticulum: A re-examination. Brain Res. 36:444, 1972.

Mega, M. S., Cummings, J. L., Salloway, S., and Malloy, P. The limbic system: An anatomic, phylogenetic, and clinical perspective. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 9: 315, 1997.

Rowland, L. P. Merritt's Textbook of Neurology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

Ryan, P. M. Epidemiology, etiology, diagnosis and treatment of schizophrenia. Am. J. Hosp. Phamm. 48:1271, 1991.

Seeman, P., Guan, H. C., and Van Tol, H. H. M. Dopamine D4 receptors elevated in schizophrenia. Nature 365:441-445, 1993.

Steriade, M. Arousal: Revisiting the reticular activating system. Science 272:225, 1996.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 10

Los núcleos de la base (ganglios basales) y sus conexiones

Un hombre de 58 años consultó a un neurólogo porque había notado la aparición de un temblor leve en su mano izquierda. El temblor afectaba todos los dedos, incluido el pulgar, y se hallaba presente en reposo pero cesaba durante el movimiento voluntario.

Durante el examen tendía a realizar todos sus movimientos con lentitud y su cara era tan poco expresiva que casi parecía una máscara. Al mover pasivamente los brazos del paciente el neurólogo observó que los músculos mostraban aumento del tono y había una resistencia espasmódica leve a los movimientos. Cuando le solicitó que se mantuviera de pie en posición erguida el paciente lo hizo pero en una postura inclinada; al caminar por la habitación arrastraba los pies.

El neurólogo diagnosticó enfermedad de Parkinson sobre la base de su conocimiento de la estructura y la función de los ganglios basales y sus conexiones con la sustancia negra del mesencéfalo. Pudo prescribir un tratamiento farmacológico apropiado que produjo una gran mejoría del temblor de las manos.

ÍNDICE

Terminología 342
Cuerpo estriado 342
Núcleo caudado 342
Núcleo lenticular 343
Núcleo amigdalino 343
Sustancia negra y núcleos subtalámicos 344
Claustro 344
Conexiones del cuerpo estriado y el globo pálido 344
Conexiones del cuerpo estriado 344
Fibras aferentes 344
  Fibras corticoestriadas 344
  Fibras talamoestriadas 345
  Fibras nigroestriadas 345
  Fibras estriadas del tronco del encéfalo 345
Fibras eferentes 345
  Fibras estriatopalidales 345
  Fibras estriatonígricas 346
Conexiones del globo pálido 346
Fibras aferentes 346
  Fibras estriatopalidales 346
Fibras eferentes 346
  Fibras palidófugas 346
Funciones de los núcleos basales 346
Correlación clínica 348
Corea 348
  Enfermedad de Huntington 348
  Corea de Sydenham 348
Hemibalismo 348
Enfermedad de Parkinson 348
  Parkinsonismo inducido por fármacos 351
Atetosis 351
Problemas clínicos 352
Respuestas a los problemas clínicos 353
Preguntas de revisión 353
Respuestas a las preguntas de revisión 355
Lecturas recomendadas 356

OBJETIVOS

- Los núcleos de la base desempeñan un papel importante en el control de la postura y el movimiento voluntario.
- A diferencia de muchas otras partes del sistema nervioso vinculadas con el control motor, los núcleos basales no poseen conexiones aferentes ni eferentes directas con la médula espinal.
- El propósito de este capítulo es describir los núcleos basales, sus conexiones y sus funciones y relacionarlos con las enfermedades que habitualmente afectan esta área del sistema nervioso.

TERMINOLOGÍA

El término **núcleos de la base** se aplica al conjunto de masas de sustancia gris situado dentro de cada hemisferio cerebral. Esas masas son el cuerpo estriado, el núcleo amigdalino y el claustro.

Los médicos y los científicos que se ocupan de las neurociencias utilizan una variedad de términos para describir los núcleos basales. En el cuadro 10-1 se resumen los términos de uso habitual. Los núcleos subtalámicos, la sustancia negra y el núcleo rojo están estrechamente relacionados desde el punto de vista funcional con los núcleos basales, pero no deben ser incluidos entre ellos.

Las interconexiones de los núcleos de la base son complejas pero aquí sólo se considerarán las vías más importantes. Los núcleos de la base desempeñan un papel importante en el control de la postura y el movimiento voluntario.

CUERPO ESTRIADO

El cuerpo estriado (fig. 10-1) está situado por fuera del tálamo y una banda de fibras nerviosas, la **cápsula interna**, lo divide casi por entero en el núcleo caudado y el núcleo lenticular. Aquí el término estriado se utiliza debido al aspecto estriado producido por las bandas de sustancia gris que atraviesan la cápsula interna y conectan el núcleo caudado con el putamen del núcleo lenticular (véase en pág. siguiente).

Núcleo caudado

El núcleo caudado es una gran masa de sustancia gris con forma de C que está estrechamente relacionada con el ventrículo lateral y se encuentra por fuera del tálamo (fig. 10-1). La superficie lateral del núcleo está relacionada con la cápsula interna, que lo separa del núcleo lenticular (fig. 10-2). Con fines descriptivos se lo puede dividir en cabeza, cuerpo y cola.

La **cabeza** del núcleo caudado es grande y redondeada y forma la pared lateral del asta anterior del ventrículo lateral (fig. 10-2). La cabeza se continúa por abajo con el putamen del núcleo lenticular (el núcleo caudado y el putamen a veces se denominan **neostriado** o **estriado**). Inmediatamente por encima de este punto de unión hay bandas de sustancia gris que atraviesan la cápsula interna y le dan a la región un aspecto estriado, de ahí el término **cuerpo estriado**.

El **cuerpo** del núcleo caudado es largo y estrecho y se continúa con la cabeza en la región del foramen interventricular. El cuerpo del núcleo caudado forma parte del piso del cuerpo del ventrículo lateral.

Cuadro 10-1 Terminología que se usa habitualmente para describir los núcleos basales

Estructura neurológica	Núcleos basales
Núcleo caudado	Núcleo caudado
Núcleo lenticular	Globo pálido más putamen
Claustro	Claustro
Cuerpo estriado	Núcleo caudado más núcleo lenticular
Neoestriado (estriado)	Núcleo caudado más putamen
Cuerpo amigdalino	Núcleo amigdalino

En el pasado el término *basal* se utilizaba para indicar la posición de los núcleos en la base del cerebro anterior.

La **cola** del núcleo caudado es larga y delgada y se continúa con el cuerpo en la región del extremo posterior del tálamo. Sigue el contorno del ventrículo lateral y continúa adelante en el techo del asta inferior del ventrículo lateral. Termina por delante en el **núcleo amigdalino** (fig. 10-1).

Núcleo lenticular

El núcleo lenticular es una masa cuneiforme de sustancia gris con una ancha base convexa de dirección lateral y una hoja de dirección medial (fig. 10-2). Está inmerso en la profundiad de la sustancia blanca del hemisferio cerebral y se relaciona medialmente con la cápsula interna, que lo separa del núcleo caudado y del tálamo. El núcleo lenticular se relaciona lateralmente con una delgada lámina de sustancia blanca, la **cápsula externa** (fig. 10-2), que lo separa de una delgada lámina de sustancia gris, denominada **claustro**. El claustro, a su vez, separa la cápsula externa de la sustancia blanca subcortical de la ínsula. Una lámina vertical de sustancia blanca divide el núcleo en una porción lateral más grande y más oscura, el **putamen**, y una porción interna más clara, el **globo pálido** (fig. 10-2). La palidez del globo pálido se debe a la presencia de una concentración elevada de fibras nerviosas mielínicas. Por debajo del extremo anterior el putamen se continúa con la cabeza del núcleo caudado (fig. 10-1).

NÚCLEO AMIGDALINO

El núcleo amigdalino se encuentra en el lóbulo temporal cerca del uncus (fig. 10-1). Se lo considera parte del sistema límbico y se lo describe en el capítulo 9. A través de sus conexiones puede influir en la respuesta del cuerpo a los cambios ambientales. Por ejemplo, en la sensación de miedo puede modificar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el color de la piel y la frecuencia respiratoria.

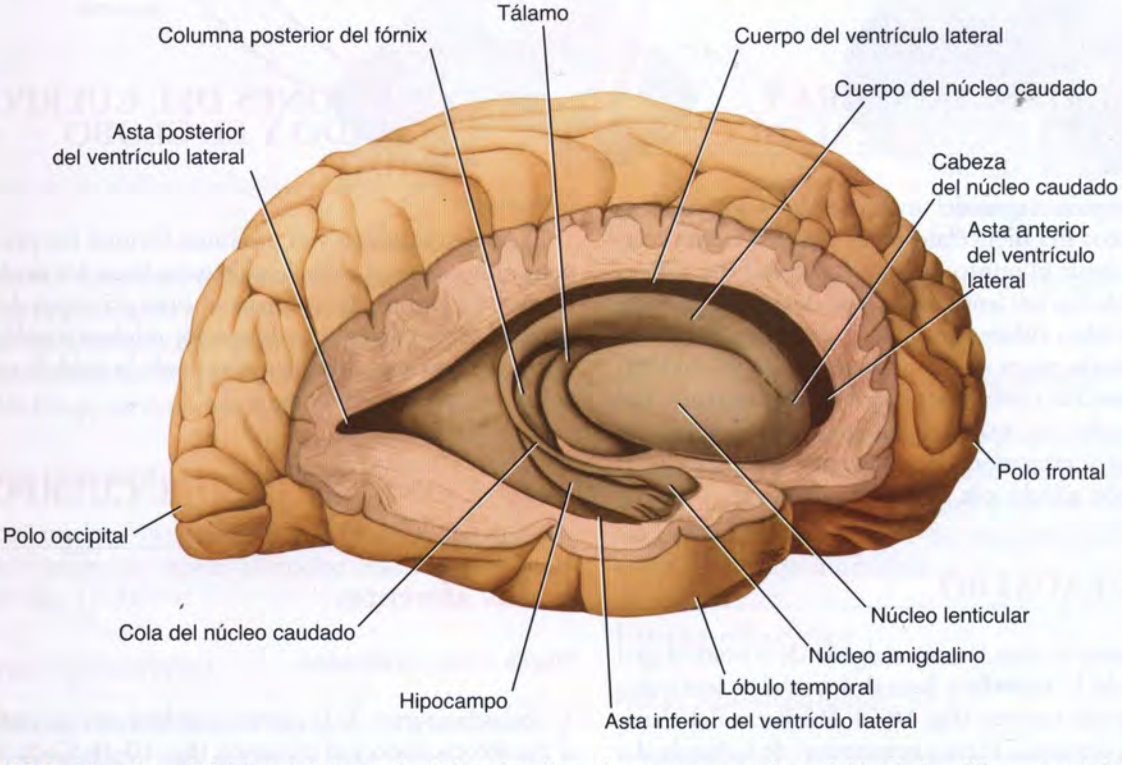

Tálamo
Columna posterior del fórnix
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del núcleo caudado
Asta posterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Asta anterior del ventrículo lateral
Polo frontal
Polo occipital
Núcleo lenticular
Cola del núcleo caudado
Núcleo amigdalino
Lóbulo temporal
Hipocampo
Asta inferior del ventrículo lateral

Fig. 10-1. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho disecado para mostrar la posición de los diferentes núcleos basales.

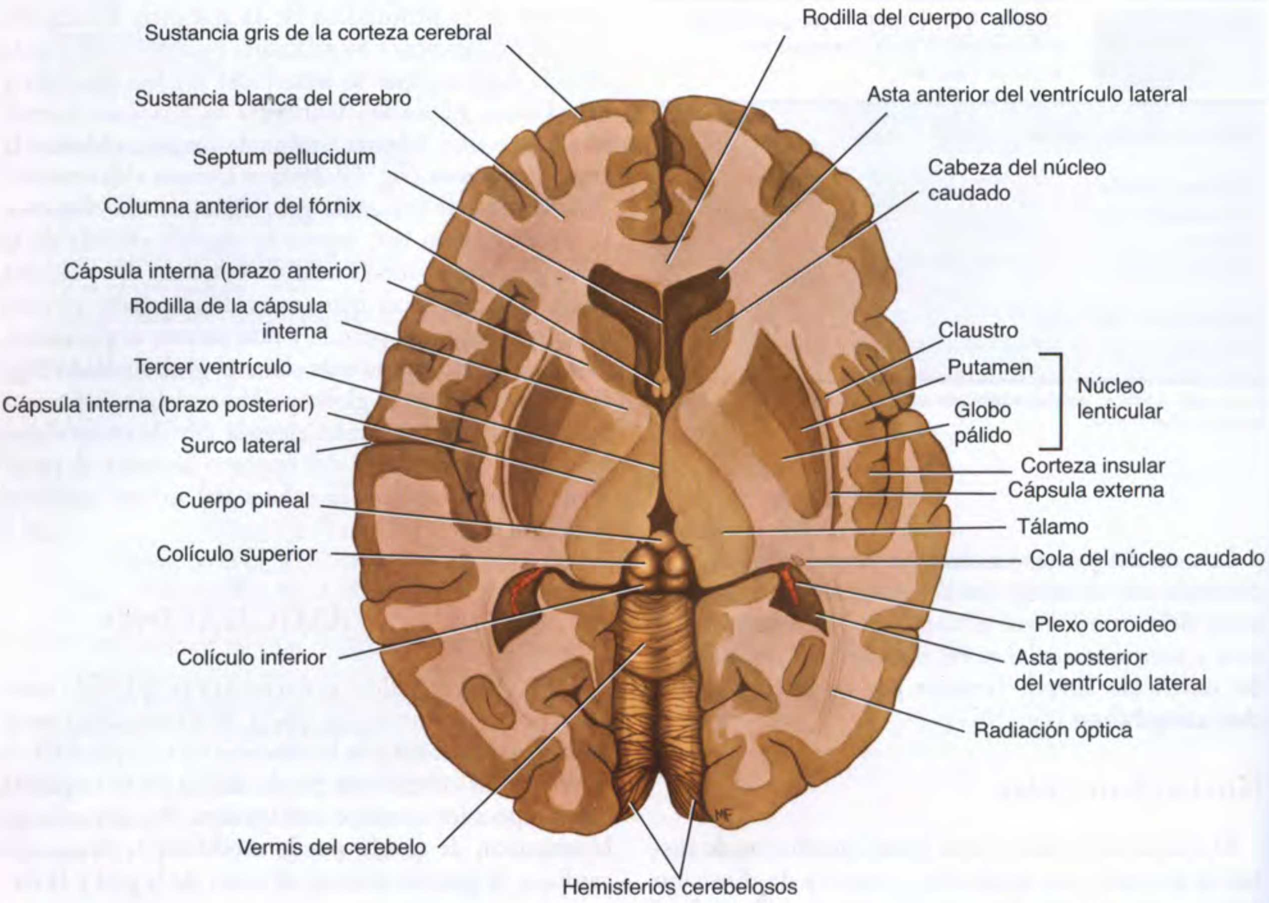

Sustancia gris de la corteza cerebral
Sustancia blanca del cerebro
Septum pellucidum
Columna anterior del fórnix
Cápsula interna (brazo anterior)
Rodilla de la cápsula interna
Tercer ventrículo
Cápsula interna (brazo posterior)
Surco lateral
Cuerpo pineal
Colículo superior
Colículo inferior
Vermis del cerebelo
Hemisferios cerebelosos
Rodilla del cuerpo calloso
Asta anterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Claustro
Putamen
Globo pálido
Núcleo lenticular
Corteza insular
Cápsula externa
Tálamo
Cola del núcleo caudado
Plexo coroideo
Asta posterior del ventrículo lateral
Radiación óptica
MF

Fig. 10-2. Corte horizontal del cerebro visto desde arriba que muestra las relaciones de los diferentes núcleos basales.

SUSTANCIA NEGRA Y NÚCLEOS SUBTALÁMICOS

La sustancia negra del mesencéfalo y los núcleos subtalámicos del diencéfalo están estrechamente relacionados desde el punto de vista funcional con las actividades de los núcleos basales y se describen en otras partes del libro (véanse pp. 224 y 279). Las neuronas de la sustancia negra son dopaminérgicas e inhibidoras y tienen muchas conexiones con el cuerpo estriado. Las neuronas de los núcleos subtalámicos son glutaminérgicas y excitadoras y tienen muchas conexiones con el globo pálido y la sustancia negra.

CLAUSTRO

El claustro es una lámina delgada de sustancia gris separada de la superficie lateral del núcleo lenticular por la cápsula externa (fig. 10-2). Por fuera del claustro está la sustancia blanca subcortical de la ínsula. La función del claustro no se conoce.

CONEXIONES DEL CUERPO ESTRIADO Y EL GLOBO PÁLIDO

El núcleo caudado y el putamen forman los principales sitios de recepción de aferencias hacia los núcleos basales. El globo pálido forma el sitio principal desde el cual las eferencias abandonan los núcleos basales.

No reciben aferencias directas desde la médula espinal ni le envían eferencias.

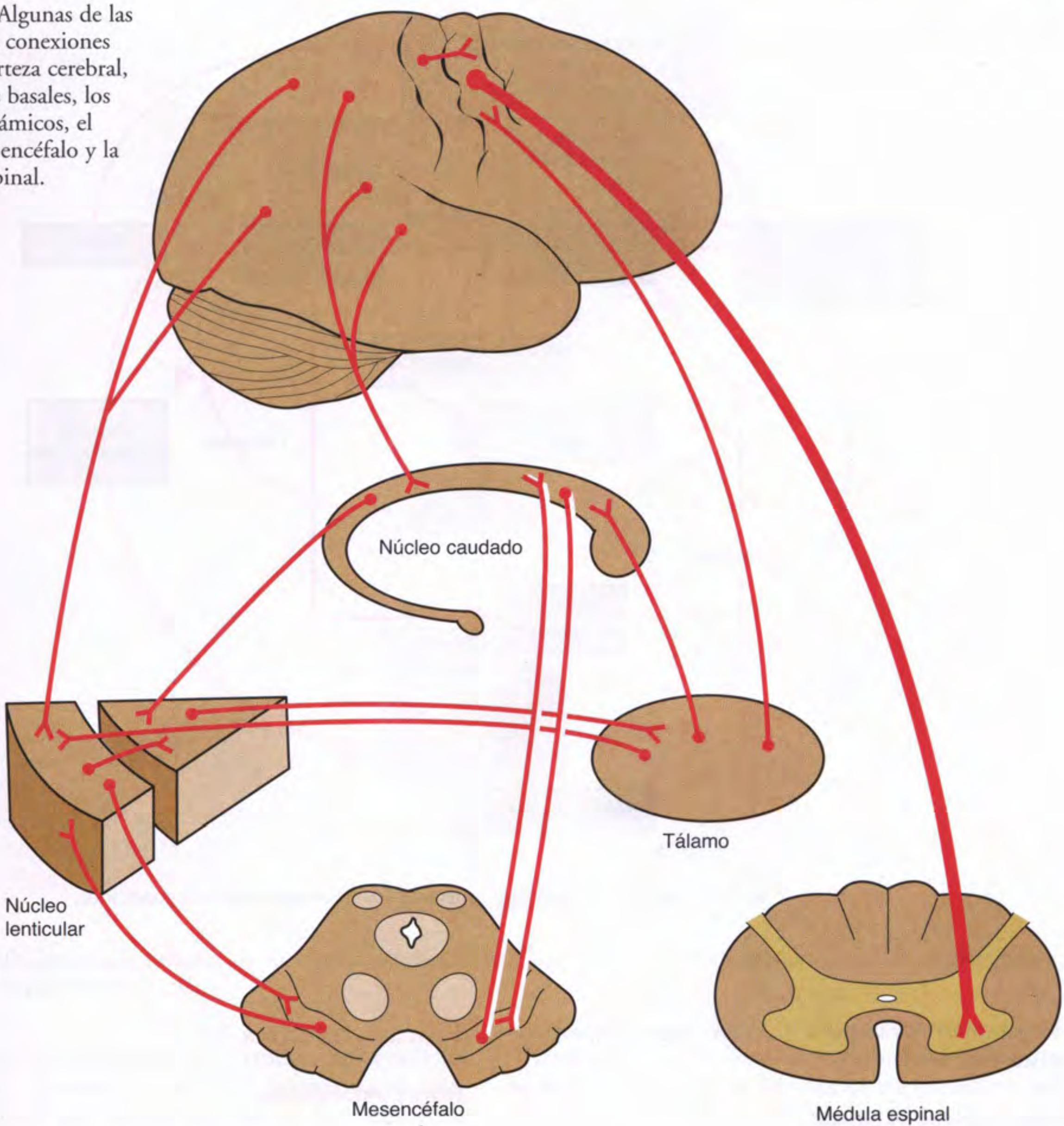
CONEXIONES DEL CUERPO ESTRIADO

Fibras aferentes

Fibras corticoestriadas

Todas las partes de la corteza cerebral envían axones al núcleo caudado y al putamen (fig. 10-3). Cada parte de la corteza cerebral se proyecta a una parte espe-

Fig. 10-3. Algunas de las principales conexiones entre la corteza cerebral, los núcleos basales, los núcleos talámicos, el tronco del encéfalo y la médula espinal.



cífica del complejo caudado-putamen. La mayor parte de las proyecciones provienen de la corteza del mismo lado. La aferencia más grande proviene de la corteza sensitivomotora. El glutamato es el neurotransmisor de las fibras corticoestriadas (fig. 10-4).

Fibras talamoestriadas

Los núcleos intralaminales del tálamo envían un gran número de axones al núcleo caudado y al putamen (fig. 10-3).

Fibras nigroestriadas

Las neuronas de la sustancia negra envían axones al núcleo caudado y al putamen (figs. 10-3 y 10-4) y liberan dopamina en sus terminaciones como neurotransmisor. Se cree que la función de estas fibras es inhibidora.

Fibras estriadas del tronco del encéfalo

Las fibras que ascienden desde el tronco del encéfalo terminan en el núcleo caudado y el putamen (figs. 10-3 y 10-4) y liberan serotonina en sus terminaciones como neurotransmisor. Se cree que estas fibras tienen una función inhibidora.

Fibras eferentes

Fibras estriatopalidales

Estas fibras se dirigen desde el núcleo caudado y el putamen hacia el globo pálido (fig. 10-3). Tienen áci-

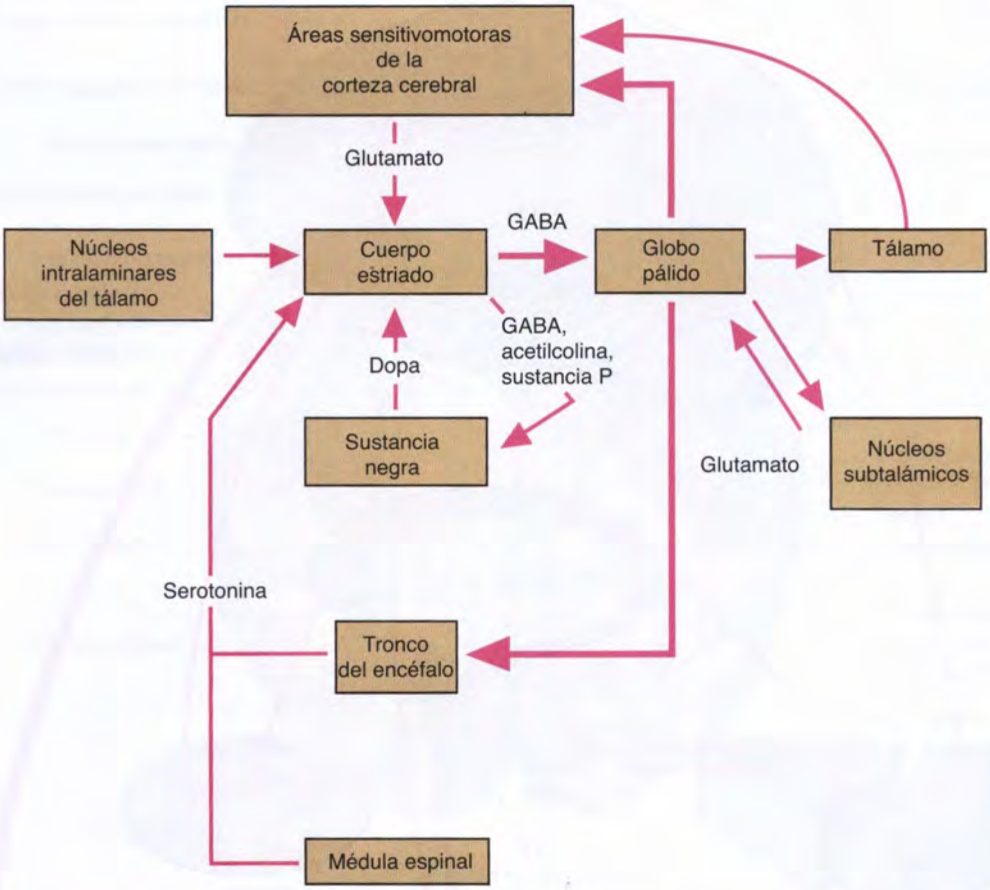

Áreas sensitivomotoras de la corteza cerebral
Glutamato
Núcleos intralaminares del tálamo
Cuerpo estriado
GABA
Globo pálido
Tálamo
GABA, acetilcolina, sustancia P
Dopa
Sustancia negra
Glutamato
Núcleos subtalámicos
Serotonina
Tronco del encéfalo
Médula espinal

Fig. 10-4. Vías de los núcleos basales que muestran los neurotransmisores conocidos.

do gammaaminobutírico (GABA) como neurotransmisor (fig. 10-4).

Fibras estriatonígricas

Las fibras estriatonígricas pasan del núcleo caudado y el putamen a la sustancia negra (fig. 10-3). Algunas de ellas usan GABA o acetilcolina como neurotransmisor, en tanto que otras utilizan sustancia P (véase fig. 10-4).

CONEXIONES DEL GLOBO PÁLIDO

Fibras aferentes

Fibras estriatopalidales

Estas fibras pasan del núcleo caudado y el putamen al globo pálido. Como ya se mencionó, el neurotransmisor que utilizan es el GABA (fig. 10-4).

Fibras eferentes

Fibras palidófugas

Estas fibras de difícil análisis pueden dividirse en grupos: (1) el **asa lenticular**, que se dirige hacia los núcleos talámicos, (2) el **fascículo lenticular**, que se dirige hacia el subtálamo, (3) las fibras **palidotegmentarias**, que terminan en el tegmento caudal del mesencéfalo y (4) las **fibras palidosubtalámicas**, que se dirigen a los núcleos subtalámicos.

FUNCIONES DE LOS NÚCLEOS BASALES

Los núcleos basales (fig. 10-5) están unidos entre sí y conectados con muchas regiones diferentes del sistema nervioso por una cantidad muy compleja de neuronas.

Básicamente, el cuerpo estriado recibe información aferente de la mayor parte de la corteza cerebral,

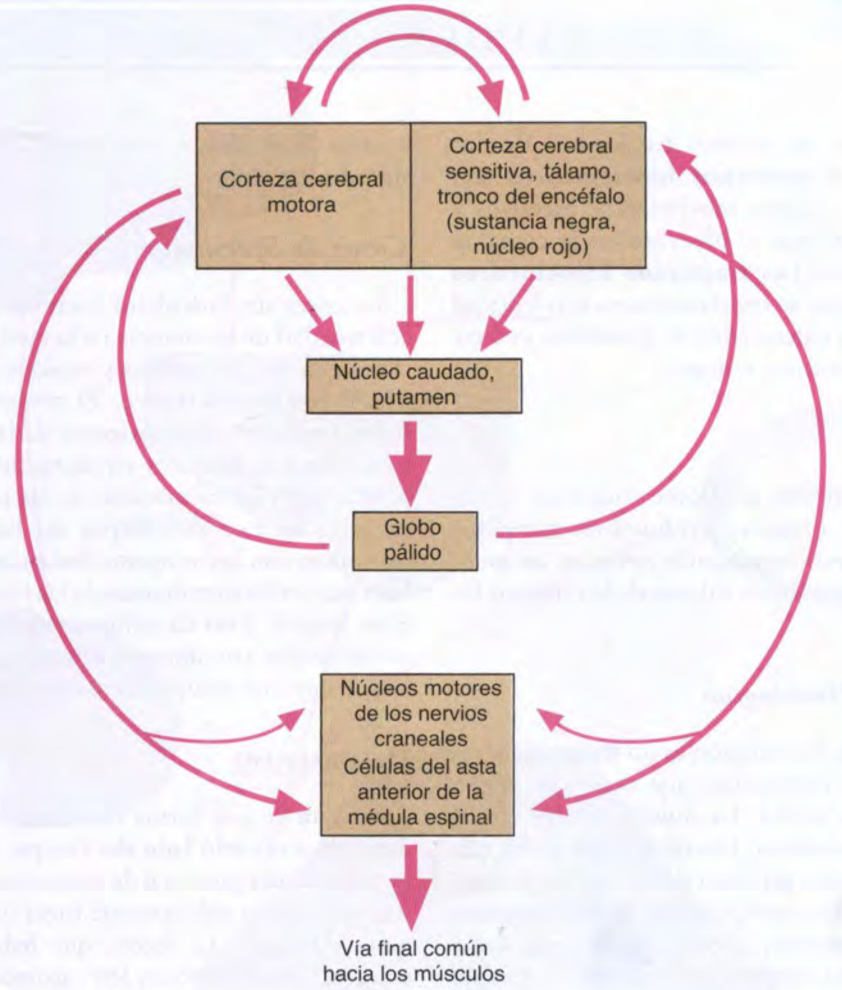

Corteza cerebral motora
Corteza cerebral sensitiva, tálamo, tronco del encéfalo (sustancia negra, núcleo rojo)
Núcleo caudado, putamen
Globo pálido
Núcleos motores de los nervios craneales
Células del asta anterior de la médula espinal
Vía final común hacia los músculos

Fig. 10-5. Diagrama que muestra las principales conexiones funcionales de los núcleos basales y la forma en que pueden influir en la actividad muscular.

el tálamo, el subtálamo y el tronco del encéfalo, incluida la sustancia negra. La información es integrada dentro del cuerpo estriado y la eferencia se dirige nuevamente a las áreas mencionadas. Se cree que esta vía circular funciona como se describe a continuación.

La actividad de los núcleos basales es iniciada por la información recibida desde las áreas premotora y suplementaria de la corteza motora, la corteza sensitiva primaria, el tálamo y el tronco del encéfalo. La eferencia de los núcleos basales es canalizada a través del globo pálido, que luego influye en las actividades de las áreas motoras de la corteza cerebral u otros centros motores en el tronco del encéfalo. Por consiguiente, los núcleos basales controlan los movimientos musculares por influencia en la corteza cerebral y no ejercen control directo a través de las vías que descienden hacia el tronco del encéfalo y la médula espinal. De esta forma los núcleos basales contribuyen a la regulación del movimiento voluntario y al aprendizaje de las habilidades motoras.

La destrucción de la corteza cerebral motora primaria impide que el individuo realice movimientos aislados finos con la mano y el pie contralaterales (véanse pp. 182 y 316). Sin embargo, sigue siendo capaz de realizar movimientos amplios e imprecisos. Si entonces se produce la destrucción del cuerpo estriado habrá parálisis de los movimientos restantes del lado opuesto del cuerpo.

Los núcleos basales no sólo influyen en la ejecución de un movimiento particular de los miembros sino que además ayudan a prepararse para los movimientos. Esto puede lograrse mediante el control de los movimientos axiales y de las cinturas y la posición de las partes proximales de los miembros. La actividad en ciertas neuronas del globo pálido se incrementa antes de que tengan lugar los movimientos activos en los músculos distales de los miembros. Esta importante función preparatoria permite colocar el tronco y los miembros en posiciones apropiadas antes de que la parte motora primaria de la corteza cerebral active movimientos separados en las manos y los pies.

CORRELACIÓN CLÍNICA

Los trastornos de los núcleos basales son de dos tipos generales. Los **trastornos hipercinéticos** son aquellos en los que existen movimientos excesivos y anormales, como los que se observan en la corea, la atetosis y el balismo. Los **trastornos hipocinéticos** son aquellos en los que se registran ausencia o lentitud de movimientos. La enfermedad de Parkinson incluye ambos tipos de trastornos motores.

COREA

Los pacientes con este síndrome muestran movimientos irregulares, bruscos, involuntarios y rápidos que no son repetitivos. Son buenos ejemplos las muecas ligeras y los movimientos súbitos de la cabeza o los miembros.

Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington es un trastorno hereditario autosómico dominante que se inicia más a menudo en la vida adulta. La muerte ocurre 15-20 años después del comienzo. La enfermedad se ha rastreado hasta un defecto genético único en el cromosoma 4. Este gen codifica una proteína, la **huntingtina**, cuya función se desconoce. El codón (CAG) que codifica la glutamina está repetido muchas más veces que lo normal. La enfermedad afecta a hombres y mujeres con igual frecuencia y lamentablemente a menudo se manifiesta recién después de que han tenido hijos.

Los pacientes tienen los siguientes signos y síntomas característicos:

1. Los **movimientos coreiformes** aparecen primero como movimientos involuntarios de los miembros y contracciones del rostro (muecas faciales). Más tarde hay compromiso de más grupos musculares de modo que el paciente queda inmóvil y no puede hablar ni deglutir.
2. Aparece **demencia progresiva** con pérdida de la memoria y la capacidad intelectual.

En esta enfermedad hay degeneración de las neuronas de la vía inhibitoria estriatonígrica que secretan GABA, sustancia P y acetilcolina. Esto determina que las neuronas de la sustancia negra que secretan dopa se vuelvan hiperactivas de modo que la vía nigroestriada inhibe al núcleo caudado y al putamen (fig. 10-6). Esta inhibición produce los movimientos anormales que se observan en esta enfermedad. Las imágenes de las TC muestran ventrículos laterales dilatados debido a la degeneración de los núcleos caudados. El tratamiento farmacológico de la corea de Huntington ha sido desalentador.

Corea de Sydenham

La corea de Sydenham (mal de San Vito) es una enfermedad de la infancia en la cual hay movimientos involuntarios, irregulares y rápidos de las extremidades, el rostro y el tronco. El trastorno se asocia con fiebre reumática. Los antígenos de las bacterias estreptocócicas son similares en estructura a las proteínas presentes en las membranas de las neuronas del cuerpo estriado. Los anticuerpos del huésped no sólo se combinan con los antígenos bacterianos sino que también atacan las membranas de las neuronas de los ganglios basales. Esto da como resultado la aparición de movimientos coreiformes, afortunadamente transitorios, y hay una recuperación completa.

HEMIBALISMO

Se trata de una forma de movimiento involuntario limitado a un solo lado del cuerpo. En general afecta la musculatura proximal de las extremidades y el miembro se proyecta súbitamente fuera de control en cualquier dirección. La lesión, que habitualmente es un accidente cerebrovascular leve, aparece en el núcleo subtalámico opuesto o en sus conexiones; en el núcleo subtalámico se integran los movimientos suaves de diferentes partes del cuerpo.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Esta enfermedad progresiva de causa desconocida comienza entre los 45 y los 55 años. Se asocia con degeneración neuronal en la **sustancia negra** y, en menor grado, en el **globo pálido**, el **putamen** y el **núcleo caudado**. La enfermedad afecta a alrededor de un millón de personas en los Estados Unidos.

La degeneración de las neuronas de la sustancia negra que envían sus axones al cuerpo estriado da como resultado la reducción de la liberación del neurotransmisor dopamina dentro del cuerpo estriado (figs. 10-7 y 10-8). Esto lleva a la hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos de las neuronas postsinápticas en el estriado.

Los pacientes tienen los siguientes signos y síntomas característicos:

1. **Temblor.** Es resultado de la contracción alternativa de agonistas y antagonistas. Es lento y más evidente cuando los miembros están en reposo. Desapa-

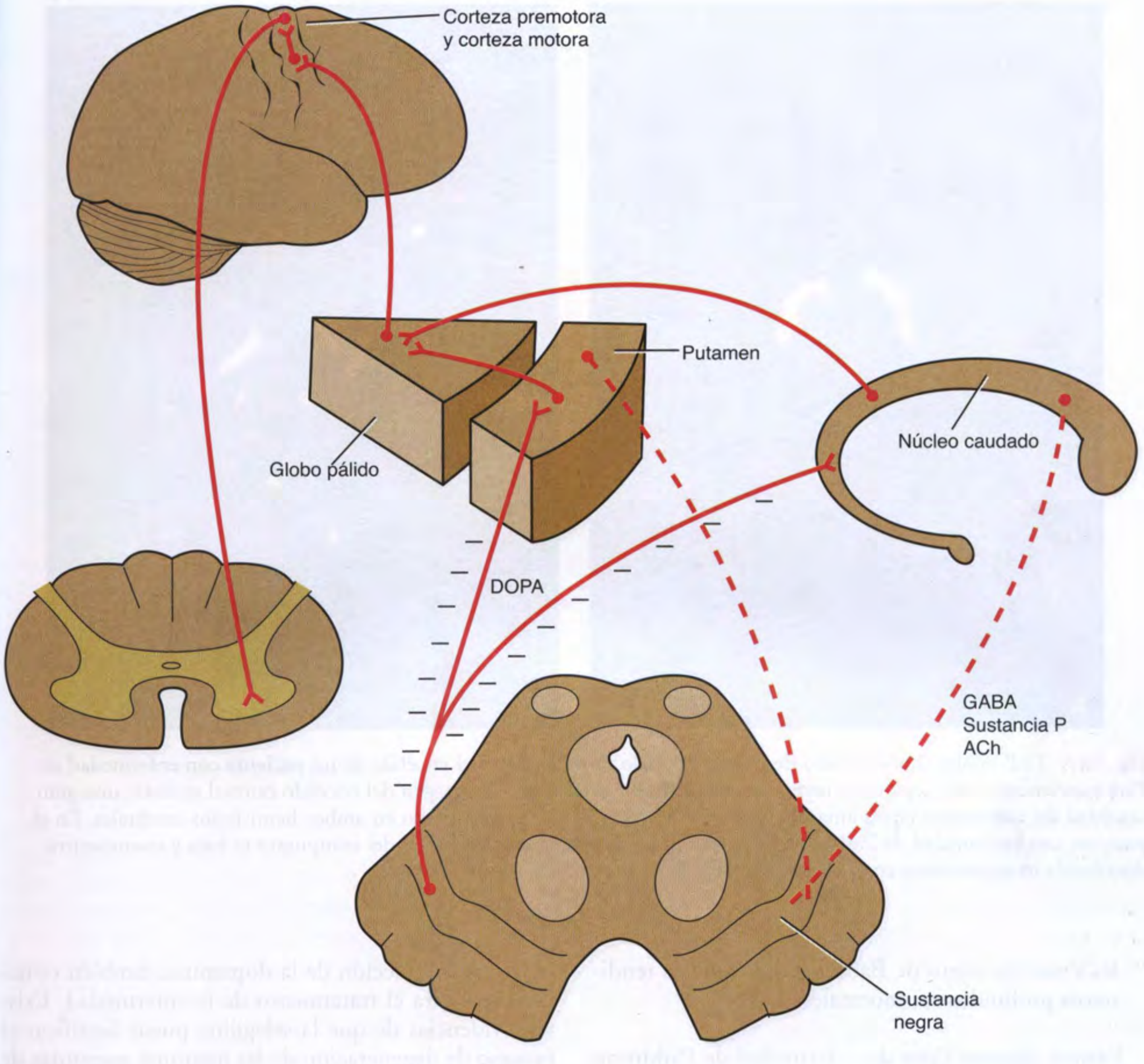


Fig. 10-6. Diagrama que muestra la degeneración de la vía inhibidora entre el cuerpo estriado y la sustancia negra observada en la enfermedad de Huntington y la reducción consiguiente en la liberación de GABA, sustancia P y acetilcolina (ACh) en la sustancia negra.

rece durante el sueño. Se lo debe distinguir del temblor intencional que se observa en la enfermedad cerebelosa, que sólo ocurre cuando se intenta un movimiento activo dirigido.

2. **Rigidez.** Difiere de la rigidez causada por lesiones de las neuronas motoras superiores porque se presenta en igual medida en grupos musculares opuestos. Si el temblor está ausente la rigidez se percibe como una resistencia al movimiento pasivo y a veces se denomina **rigidez plástica**. Si hay temblor la resistencia muscular es superada por una serie de sacudidas, denominada **rigidez en rueda dentada.**
3. **Bradicinesia.** Hay dificultad para iniciar (**acinesia**) y completar movimientos nuevos. Los movimientos son lentos, el rostro es inexpresivo y la voz es arrastrada y sin modulación. Se pierde el balanceo de los brazos al caminar.
4. **Trastornos posturales.** Cuando está de pie el paciente permanece inclinado y con los brazos flexionados. Camina con pasos cortos y a menudo no puede detenerse. De hecho, puede comenzar una marcha festinante para mantener el equilibrio.
5. No hay pérdida de fuerza muscular ni de sensibilidad. Dado que los tractos corticoespinales son normales, los reflejos cutaneoabdominales son norma-

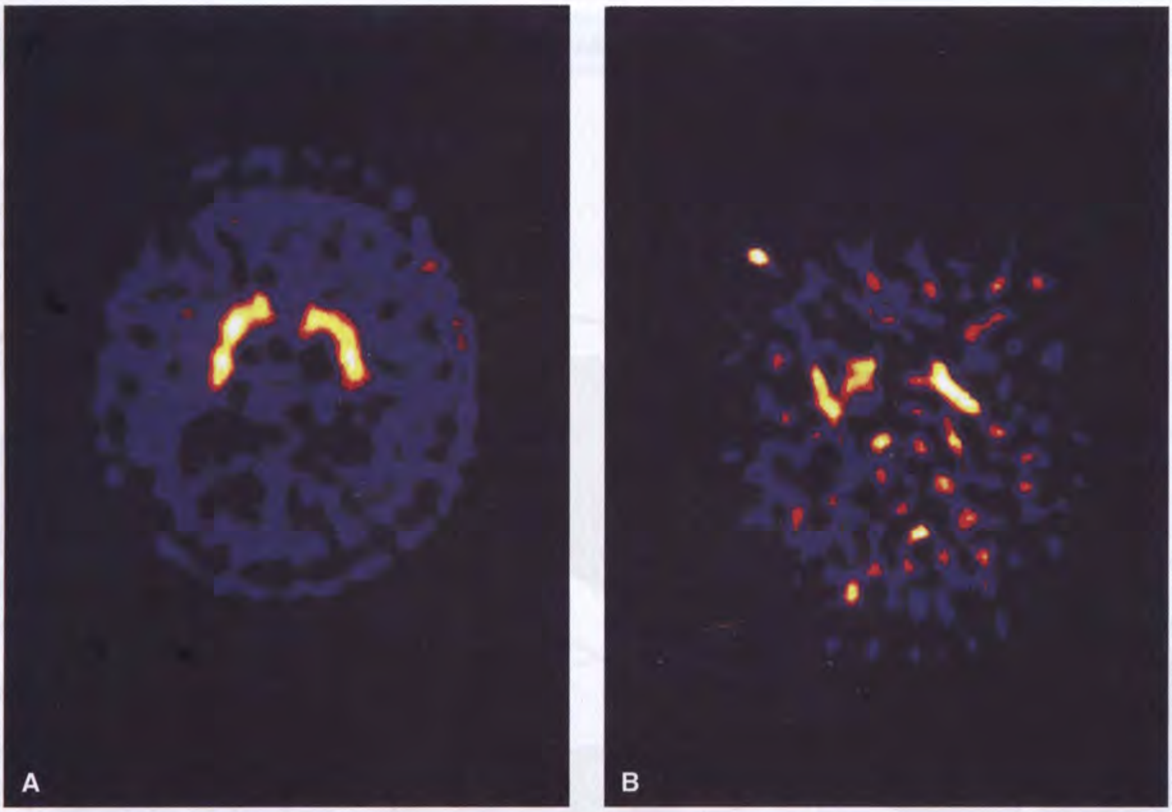


Fig. 10-7. TEP axiales (horizontales) de (**A**) un encéfalo normal y (**B**) del encéfalo de un paciente con enfermedad de Parkinson incipiente, luego de la inyección de 18-fluouro-6-L-dopa. La imagen del encéfalo normal muestra una gran cantidad del compuesto (áreas amarillas) distribuido en todo el cuerpo estriado en ambos hemisferios cerebrales. En el paciente con enfermedad de Parkinson la imagen muestra que la cantidad total del compuesto es baja y se encuentra distribuida irregularmente en el cuerpo estriado. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

les y no hay signo de Babinski. Los reflejos tendinosos profundos son normales.

Existen algunos tipos de enfermedad de Parkinson de los cuales se conoce la causa. El **parkinsonismo posencefalítico** se desarrolló después de la encefalitis viral de 1916-1917, que produjo daño en los núcleos basales. El **parkinsonismo iatrogénico** puede ser un efecto colateral de los fármacos antipsicóticos (p. ej., fenotiazinas). Los análogos de la meperidina (utilizados por los adictos a las drogas) y la intoxicación por monóxido de carbono y manganeso también pueden producir los síntomas del parkinsonismo. El **parkinsonismo aterosclerótico** puede aparecer en ancianos hipertensos.

La enfermedad de Parkinson puede tratarse mediante la elevación del nivel de dopamina del encéfalo. Si bien la dopamina no atraviesa la barrera hematoencefálica, su precursor inmediato L-dopa puede hacerlo y se utiliza en su lugar. La L-dopa es captada por las neuronas dopaminérgicas en los núcleos basales y convertida en dopamina. La selegilina, un fármaco que inhibe la monoaminooxidasa, que es responsable de la destrucción de la dopamina, también es beneficiosa para el tratamiento de la enfermedad. Existen evidencias de que la selegilina puede lentificar el proceso de degeneración de las neuronas secretoras de dopa en la sustancia negra.

Se ha demostrado que el trasplante de neuronas embrionarias humanas dopaminérgicas en el núcleo caudado y el putamen conduce a una mejoría de la función motora en la enfermedad de Parkinson (fig. 10-9). Hay indicios de que los injertos pueden sobrevivir y establecer contactos sinápticos. Lamentablemente muchas de las neuronas injertadas no sobreviven y en muchos casos la mejoría clínica es contrarrestada por la degeneración continua de las propias neuronas dopaminérgicas del paciente. El autotrasplante de células de la médula suprarrenal puede ser una fuente de células dopaminérgicas pero en el futuro las células producidas por ingeniería genética podrían representar otra fuente de este neurotransmisor.

La mayoría de los síntomas de la enfermedad de Parkinson son causados por un aumento de las eferencias inhibidoras desde los núcleos basales hacia el tálamo y la corteza motora precentral y se ha demostrado que

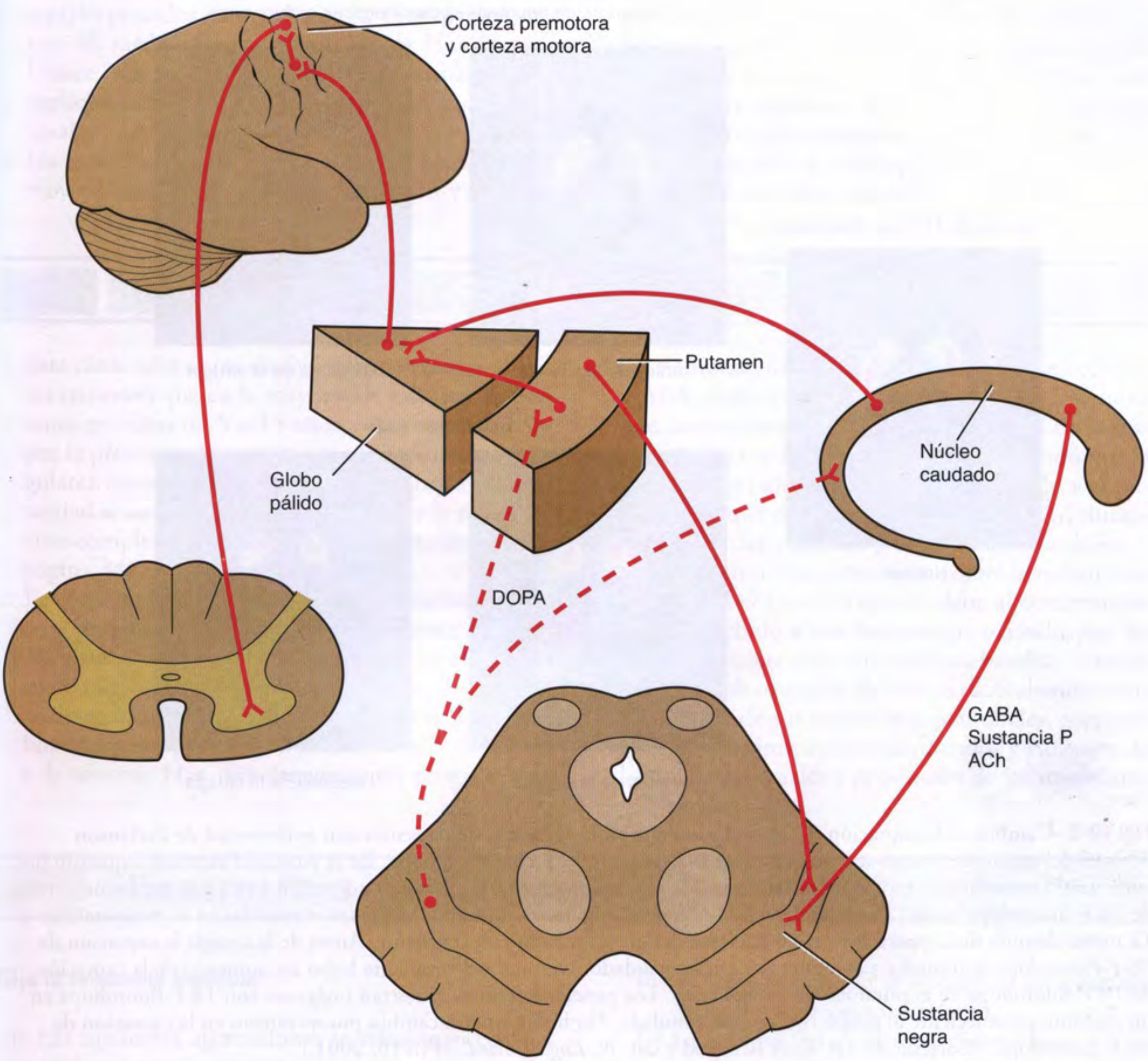


Fig. 10-8. Diagrama que muestra la degeneración de la vía inhibidora entre la sustancia negra y el cuerpo estriado en la enfermedad de Parkinson y la consiguiente reducción en la liberación del neurotransmisor dopamina en el estriado.

las lesiones quirúrgicas del globo pálido (**palidotomía)** son eficaces para aliviar los signos parkinsonianos. Por el momento estos procedimientos se limitan a los pacientes que ya no responden al tratamiento farmacológico.

Parkinsonismo inducido por fármacos

Si bien la enfermedad de Parkinson (parkinsonismo primario) es el tipo más frecuente de parkinsonismo observado en la práctica clínica, el parkinsonismo inducido por fármacos se está volviendo muy prevalente. A menudo se administran fármacos que bloquean los receptores dopaminérgicos (D2) estriados para tratar el comportamiento psicótico (p. ej., fenotiazinas y butirofenonas). Otros fármacos pueden producir depleción de la dopamina en el cuerpo estriado (p. ej., tetrabenazinas). El parkinsonismo inducido por fármacos desaparece una vez suspendido el agente.

ATETOSIS

La atetosis consiste en movimientos reptantes, lentos y sinuosos que afectan principalmente los segmentos distales de los miembros. Se produce degeneración del globo pálido con ruptura del circuito que comprende los núcleos basales y la corteza cerebral.

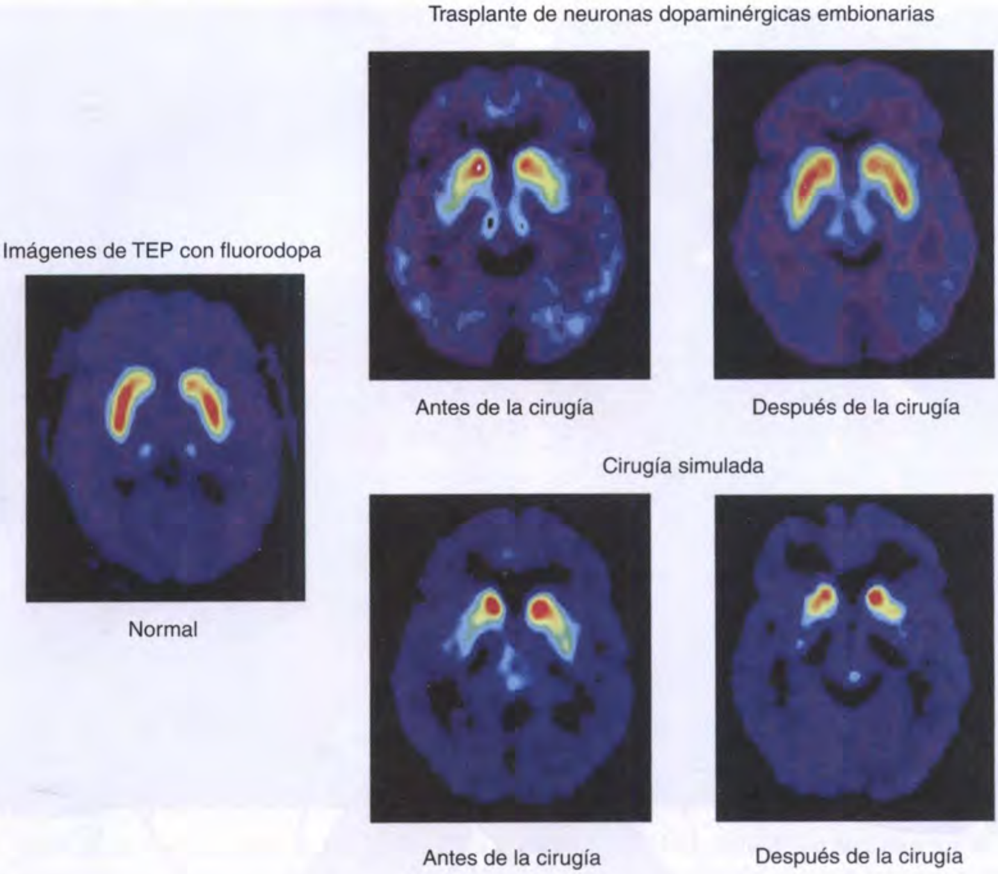


Fig. 10-9. Cambio en la captación de 18-F-fluorodopa en los cerebros de pacientes con enfermedad de Parkinson después del trasplante, como se muestra en las imágenes de TEP con fluorodopa. En el panel del extremo izquierdo un corte axial (horizontal) a través del núcleo caudado y el putamen de un individuo normal muestra una captación intensa de 18-F-fluorodopa (rojo). Del lado derecho los paneles superiores muestran imágenes obrtenidas en el preoperatorio y 12 meses después de la operación en un paciente del grupo tratado con trasplante. Antes de la cirugía la captación de 18-F-fluorodopa se limitaba a la región del núcleo caudado. Después del trasplante hubo un aumento de la captación de 18-F-fluorodopa en el putamen de ambos lados. Los paneles inferiores muestran imágenes con 18-F-fluorodopa en un paciente perteneciente al grupo con cirugía simulada. No hubo ningún cambio posoperatorio en la captación de 18-F-fluorodopa. (Cortesía del Dr. Curt R. Freed y col. *N. Engl. J. Med.* 344:710, 2001.)

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Una niña de 10 años fue vista por un neurólogo debido al desarrollo gradual de movimientos involuntarios. Al comienzo los padres pensaron que los movimientos se debían a un estado de inquietud general pero un tiempo después comenzaron a aparecer muecas faciales anormales y movimientos en sacudidas de los brazos y las piernas. Entonces la niña tuvo dificultad para realizar los movimientos normales de los brazos y la marcha le resultaba cada vez más difícil. Los movimientos anormales parecieron empeorar en los miembros superiores y eran más exagerados del lado derecho del cuerpo. Empeoraban cuando la niña se excitaba pero desaparecían por completo cuando dormía. La niña había sido tratada hacía poco por fiebre reumática. ¿Existe alguna conexión posible entre los síntomas de esta niña y los núcleos basales de los hemisferios cerebrales?
2. Un hombre de 40 años que se quejaba de movimientos rápidos y espasmódicos que afectaban sus miembros superiores e inferiores fue examinado por su médico. El trastorno había comenzado unos 6 meses antes y había ido empeorando progresivamente. El paciente manifestó que estaba muy preocupado por su salud porque su padre había desarrollado síntomas similares 20 años antes y había fallecido en una institución psiquiátrica. La esposa le refirió al médico que el paciente también había sufrido episodios de depresión extrema y que pre-

sentaba períodos de irritabilidad y conducta impulsiva. El médico diagnosticó corea de Huntington. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique cómo afecta esta enfermedad los núcleos basales.

3. Un hombre de 61 años desarrolló bruscamente movimientos incoordinados del tronco y el brazo derecho. El miembro superior derecho se proyectaba en forma brusca, enérgica y sin propósito y golpeaba todo lo que se hallaba a su paso. El paciente se estaba recuperando de una hemiplejía derecha, secundaria a una hemorragia cerebral. ¿Cuál es el nombre que se le da a este signo clínico? ¿El trastorno afecta los núcleos basales?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Esta niña sufre corea de Sydenham (véase p. 348), un trastorno que en la mayoría de los casos se presenta en niñas de 5 a 15 años y que se caracteriza por la presencia de movimientos involuntarios irregulares, rápidos y carentes de propósito. La enfermedad se asocia con fiebre reumática y la recuperación completa es la regla. Para más detalles véase la página 348.
2. La corea de Huntington es una enfermedad hereditaria progresiva que habitualmente aparece entre los 30 y los 45 años. Los movimientos involuntarios suelen ser más rápidos y espasmódicos que los que se desarrollan en la corea de Sydenham. Los cambios mentales progresivos conducen a la demencia y la muerte. Hay una degeneración progresiva de las neuronas de la vía nigroestriada que secretan GABA, sustancia P y acetilcolina. Esto determina que las neuronas secretoras de dopamina de la sustancia negra se tornen hiperactivas de modo que la vía nigroestriada inhibe al núcleo caudado y al putamen, lo que produce los movimientos involuntarios. El núcleo caudado y el putamen se atrofian.
3. El signo clínico es conocido como hemibalismo. En general el inicio brusco se debe al compromiso vascular debido a una hemorragia o a oclusión. Sí, el hemibalismo afecta los núcleos basales; es resultado de la destrucción del núcleo subtalámico contralateral o de sus conexiones neuronales, que produce los movimientos incoordinados y violentos de los músculos axiales y proximales de los miembros.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los núcleos (ganglios) basales:
   (a) El núcleo caudado y el núcleo rojo forman el neoestriado (estriado).
   (b) La cabeza del núcleo caudado está conectada con el putamen.
   (c) El tegmento del mesencéfalo forma parte de los núcleos basales.
   (d) La cápsula interna se halla por fuera del globo pálido.
   (e) Los núcleos basales están formados por sustancia blanca.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los núcleos (ganglios) basales:
   (a) El núcleo amigdalino está conectado con el núcleo caudado.
   (b) El núcleo lenticular se halla dividido por completo por la cápsula externa en el globo pálido y el putamen.
   (c) El claustro no forma parte de los núcleos basales.
   (d) El cuerpo estriado se encuentra en posición medial con respecto al tálamo.
   (e) La función del claustro se conoce bien.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los núcleos (ganglios) basales:
   (a) El cuerpo estriado está formado por el núcleo caudado y el núcleo amigdalino.
   (b) La cabeza del núcleo caudado se encuentra por fuera de la cápsula interna.
   (c) La ínsula forma parte de los núcleos basales.
   (d) La cola del núcleo caudado se halla en el techo del ventrículo lateral.
   (e) Los núcleos subtalámicos se encuentran estrechamente relacionados con los núcleos basales desde el punto de vista funcional y se consideran parte de ellos.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el núcleo caudado:
   (a) Se divide en cabeza, cuello, tronco y cola.
   (b) Es una masa de sustancia gris con forma de M.
   (c) El cuerpo del núcleo caudado forma parte del techo del cuerpo del ventrículo lateral.

(d) La cabeza se ubica por dentro del asta anterior del ventrículo lateral.

(e) La cola termina por delante en el núcleo amigdalino.

5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las fibras corticoespinales aferentes que se proyectan hacia el cuerpo estriado:
   (a) Cada parte de la corteza cerebral se proyecta al azar hacia diferentes partes del cuerpo estriado.
   (b) El glutamato no es el neurotransmisor.
   (c) Todas las partes de la corteza cerebral envían fibras al núcleo caudado y al putamen.
   (d) La aferencia más pequeña proviene de la parte sensitivomotora de la corteza cerebral.
   (e) La mayoría de las proyecciones provienen de la corteza del lado opuesto.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las fibras nigroestriadas:
   (a) Las neuronas de la sustancia negra envían axones al putamen.
   (b) El neurotransmisor es la acetilcolina.
   (c) La función de las fibras nigroestriadas es estimuladora.
   (d) El núcleo caudado no recibe axones de la sustancia negra.

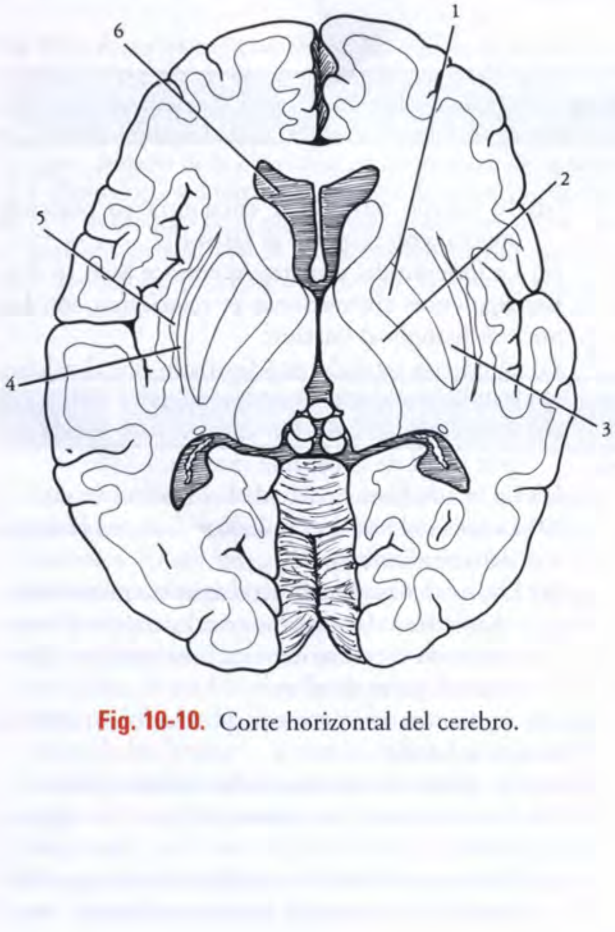


Fig. 10-10. Corte horizontal del cerebro.

   (e) La enfermedad de Parkinson es producida por un aumento de la liberación de dopamina dentro del cuerpo estriado.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las fibras eferentes del cuerpo estriado:
   (a) Muchas de las fibras eferentes descienden directamente hasta los núcleos motores de los nervios craneales.
   (b) Algunas de las fibras estriatopalidales tienen GABA como neurotransmisor.
   (c) Las fibras estriatonígricas se dirigen desde el núcleo rojo hasta la sustancia negra.
   (d) Muchas de las fibras eferentes se dirigen directamente hacia el cerebelo.
   (e) Las células del asta anterior de la médula espinal reciben la influencia directa de las fibras eferentes desde el cuerpo estriado.
8. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las funciones de los núcleos (ganglios) basales:
   (a) El cuerpo estriado integra la información recibida directamente desde la corteza cerebelosa.
   (b) Las eferencias de los núcleos basales son canalizadas a través del globo pálido hacia las áreas sensitivas de la corteza cerebral y por ende influyen en las actividades musculares.
   (c) El globo pálido sólo influye en los movimientos de la parte axial del cuerpo.
   (d) Las actividades del globo pálido preceden a las actividades de la corteza motora relacionadas con los movimientos aislados de las manos y los pies.
   (e) Las actividades de los núcleos basales son suprimidas por la información recibida desde la corteza sensitiva, el tálamo y el tronco del encéfalo.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 10-10. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

9. Estructura 1
10. Estructura 2
11. Estructura 3
12. Estructura 4
13. Estructura 5
14. Estructura 6

(a) Asta anterior del ventrículo lateral
(b) Cápsula interna
(c) Claustro
(d) Putamen
(e) Cápsula externa
(f) Globo pálido
(g) Ninguna de las anteriores

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. B es correcta. La cabeza del núcleo caudado está conectada con el putamen del núcleo lenticular (véase fig. 10-1). A. El núcleo caudado y el putamen forman el neoestriado (véase p. 342). C. El tegmento del mesencéfalo no forma parte de los núcleos basales. D. La cápsula interna se ubica en posición medial al vértice del globo pálido (véase fig. 10-2). E. Los núcleos basales están formados por sustancia gris.
2. A es correcta. El núcleo amigdalino está conectado con el núcleo caudado (véase fig. 10-1). B. El núcleo lenticular no está dividido por la cápsula interna en el globo pálido y el putamen (véase fig. 10-2). C. El claustro forma parte de los núcleos basales (véase p. 343). D. El cuerpo estriado se ubica por fuera del tálamo (véase fig. 10-2). E. La función del claustro se desconoce.
3. D es correcta. La cola del núcleo caudado se encuentra en el techo del ventrículo lateral (véase fig. 10-2). A. El cuerpo estriado está formado por el núcleo caudado y el núcleo lenticular (véase p. 342). B. La cabeza del núcleo caudado se ubica por dentro de la cápsula interna (véase fig. 10-2). C. La ínsula no forma parte de los núcleos basales. E. Los núcleos subtalámicos se encuentran estrechamente relacionados con los núcleos basales desde el punto de vista funcional pero no se consideran parte de ellos.
4. E es correcta. La cola del núcleo caudado termina por delante en el núcleo amigdalino (véase fig. 10-1). A. El núcleo caudado se divide en cabeza, cuerpo y cola (véase fig. 10-1). B. El núcleo caudado es una masa de sustancia gris con forma de C (véase fig. 10-1). C. El cuerpo del núcleo caudado forma parte del piso del cuerpo del ventrículo lateral (véase fig. 10-1). D. La cabeza del núcleo caudado se ubica en posición lateral al asta anterior del ventrículo lateral (véase fig. 10-2).
5. C es correcta. Todas las partes de la corteza cerebral envían fibras al núcleo caudado y al putamen (véase p. 344). A. Cada parte de la corteza cerebral se proyecta a partes específicas del cuerpo estriado (véase p. 344). B. El glutamato es el neurotransmisor en las terminaciones nerviosas de las fibras corticoestriadas del cuerpo estriado (véase fig. 10-4). D. La aferencia más grande hacia las diferentes partes del cuerpo estriado provienen de la parte sensitivomotora de la corteza cerebral (véase p. 344). E. La mayor parte de las fibras de proyección proviene de la corteza cerebral del mismo lado (véase p. 345).
6. A es correcta. Las neuronas de la sustancia negra envían axones al putamen (véase fig. 10-3). B. La dopamina es el neurotransmisor en las terminaciones nerviosas de las fibras nigroestriadas (véase p. 345). C. La función de las fibras nigroestriadas es inhibidora (véase p. 345). D. El núcleo caudado recibe axones de la sustancia negra (véase p. 345). E. La enfermedad de Parkinson es causada por una reducción de la liberación de dopamina dentro del cuerpo estriado (véase p. 348).
7. B es correcta. Algunas de las fibras estriatopalidales tienen GABA como neurotransmisor (véase p. 345). A. Ninguna de las fibras eferentes del cuerpo estriado desciende directamente hasta los núcleos motores de los nervios craneales (véase p. 346). C. Las fibras estriatonígricas se dirigen desde el núcleo caudado hacia la sustancia negra (véase fig. 10-3). D. Ninguna fibra eferente del cuerpo estriado se dirige directamente al cerebelo. E. Las células del asta anterior de la médula espinal no reciben influencia directa de las fibras eferentes del cuerpo estriado (véase p. 346).
8. D es correcta. Las actividades del globo pálido preceden a las actividades de la corteza cerebral motora relacionadas con los movimientos aislados de las manos y los pies (véase p. 346). A. El cuerpo estriado no integra la información recibida directamente de la corteza cerebelosa. B. La eferencia de los núcleos basales es canalizada a través del globo pálido hacia las áreas motoras de la corteza cerebral y por ende influye en las actividades musculares (véase p. 347). C. El globo pálido influye en los movimientos de todo el cuerpo. E. Las actividades de los núcleos basales son iniciadas por la información recibida desde la corteza sensitiva, el tálamo y el tronco del encéfalo (véase p. 346).

Las respuestas para la figura 10-10, que muestra un corte horizontal del cerebro, son las siguientes:

9. F es correcta. La estructura 1 es el globo pálido.
10. B es correcta. La estructura 2 es la cápsula interna.
11. D es correcta. La estructura 3 es el putamen.
12. E es correcta. La estructura 4 es la cápsula externa.
13. C es correcta. La estructura 5 es el claustro.
14. A es correcta. La estructura 6 es el asta anterior del ventrículo lateral.

CAPÍTULO 11

Los núcleos de los nervios craneales, sus conexiones centrales y su distribución

Un hombre de 49 años se levantó una mañana con el lado derecho de la cara paralizado. Cuando su médico de cabecera lo examinó, encontró que la parálisis era completa. También halló hipertensión grave. El paciente hablaba arrastrando ligeramente las palabras. El médico le dijo que había sufrido un accidente cerebrovascular menor e indicó su internación en el hospital.

Luego fue visto por un neurólogo que no estuvo de acuerdo con el diagnóstico. El primer médico había asociado la parálisis facial, el habla balbuceante y la hipertensión y, en ausencia de otros hallazgos, había establecido el diagnóstico incorrecto de hemorragia cerebral. Una lesión de las fibras corticonucleares de un lado del encéfalo sólo determina la paralización de los músculos de la parte inferior del lado opuesto del rostro. Este paciente tenía una parálisis facial derecha completa que sólo podía ser causada por una lesión de las neuronas motoras inferiores. El diagnóstico correcto era parálisis de Bell, una lesión inflamatoria de la vaina de tejido conectivo del nervio facial que en este paciente interfirió transitoriamente las funciones de los axones del nervio facial derecho. Este caso es un buen ejemplo de que el conocimiento de las conexiones centrales de un nervio craneal permite que el médico formule el diagnóstico correcto.

ÍNDICE

Los doce nervios craneales 359
Organización de los nervios craneales 359
Núcleos motores de los nervios craneales 359
Núcleos motores somáticos y branquiomotores 359
Núcleos motores viscerales generales 361
Núcleos sensitivos de los nervios craneales 361
Nervios olfatorios (nervio craneal I) 361
Bulbo olfatorio 361
Tracto olfatorio 361
Nervio óptico (nervio craneal II) 362
Origen del nervio óptico 362
Quiasma óptico 363
Tracto óptico 363
Cuerpo geniculado lateral 364
Radiación óptica 364
Neuronas de la vía visual y visión binocular 364
Reflejos visuales 365
Reflejos fotomotores directo y consensual 365
Reflejo de acomodación 365
Reflejo corneano 365
Reflejos corporales visuales 365
Reflejo cilioespinal 366
Nervio oculomotor (nervio craneal III) 366
Núcleos del nervio oculomotor 366
Recorrido del nervio oculomotor 368
Nervio troclear (nervio craneal IV) 368
Núcleo del nervio troclear 368
Recorrido del nervio troclear 369
Nervio trigémino (nervio craneal V) 369
Núcleos del nervio trigémino 369
Núcleo sensitivo principal 369
Núcleo espinal 369
Núcleo mesencefálico 369
Núcleo motor 369
Componentes sensitivos del nervio trigémino 369
Componente motor del nervio trigémino 369
Recorrido del nervio trigémino 371
Nervio abducens (nervio craneal VI) 371
Núcleo del nervio abducens 372
Recorrido del nervio abducens 372
Nervio facial (nervio craneal VII) 372
Núcleos del nervio facial 372
Núcleo motor principal 372
Núcleos parasimpáticos 372
Núcleo sensitivo 373
Recorrido del nervio facial 373
Distribución del nervio facial 374
Nervio vestibulococlear (nervio craneal VIII) 374
Nervio vestibular 374
Complejo nuclear vestibular 375
Nervio coclear 376
Núcleos cocleares 376
Vías auditivas descendentes 378
Recorrido del nervio vestibulococlear 378
Nervio glosofaríngeo (nervio craneal IX) 378
Núcleos del nervio glosofaríngeo 378
Núcleo motor principal 378
Núcleo parasimpático 378
Núcleo sensitivo 378
Recorrido del nervio glosofaríngeo 379
Nervio vago (nervio craneal X) 381
Núcleos del nervio vago 381
Núcleo motor principal 381
Núcleo parasimpático 381
Núcleo sensitivo 382
Recorrido del nervio vago 382
Nervio accesorio (nervio craneal XI) 382
Raíz (porción) craneal 382
Recorrido de la raíz craneal 382
Raíz (porción) espinal 382
Recorrido de la raíz espinal 382
Nervio hipogloso (nervio craneal XII) 383
Núcleo del nervio hipogloso 383
Recorrido del nervio hipogloso 385
Correlación clínica 385
Consideraciones generales 385
Examen clínico de los nervios craneales 386
Nervio olfatorio 386
Nervio óptico 386
LESIONES DE LA VÍA VISUAL 386
CEGUERA CIRCUNFERENCIAL 386
CEGUERA TOTAL MONOCULAR 386
HEMIANOPSIA NASAL 386
HEMIANOPSIA BITEMPORAL 386
HEMIANOPSIA HOMÓNIMA CONTRALATERAL 387
EXAMEN DEL FONDO DE OJO 387
EXAMEN DE LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES 388
Nervio oculomotor 388
Nervio troclear 388
Nervio abducens 388
OFTALMOPLEJÍA INTERNUCLEAR 388
Nervio trigémino 389
NEURALGIA DEL TRIGÉMINO 389
Nervio facial 389
LESIONES DEL NERVIO FACIAL 389
PARÁLISIS DE BELL 390
Nervio vestibulococlear 390
TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN DEL NERVIO VESTIBULAR 390
TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN DEL NERVIO COCLEAR 391
Nervio glosofaríngeo 391
Nervio vago 391
Nervio accesorio 391
Nervio hipogloso 391
Problemas clínicos 392
Respuestas a los problemas clínicos 393
Preguntas de revisión 395
Respuestas a las preguntas de revisión 398
Lecturas recomendadas 400

OBJETIVOS

- Los nervios craneales habitualmente se lesionan por traumatismo o enfermedad y el examen de su integridad forma parte de todo examen físico.
- Es importante que todos los médicos conozcan la información básica respecto de los núcleos motores y sensitivos de los nervios craneales, incluidas sus localizaciones y sus conexiones centrales. El objetivo de este capítulo es proporcionar esa información.

LOS DOCE NERVIOS CRANEALES

Hay doce pares de nervios craneales que salen del encéfalo y atraviesan los forámenes y fisuras del cráneo. Todos los nervios se distribuyen en la cabeza y el cuello, excepto el décimo, que también inerva estructuras del tórax y el abdomen. Los nervios craneales son los siguientes:

1. Olfatorio
2. Óptico
3. Oculomotor
4. Troclear
5. Trigémino
6. Abducens
7. Facial
8. Vestibulococlear
9. Glosofaríngeo
10. Vago
11. Accesorio
12. Hipogloso

ORGANIZACIÓN DE LOS NERVIOS CRANEALES

Los nervios olfatorio, óptico y vestibulococlear son totalmente sensitivos. Los nervios oculomotor, troclear, abducens, accesorio e hipogloso son totalmente motores. Los nervios trigémino, facial, glosofaríngeo y vago son sensitivomotores. En el cuadro 11-1 se muestran las siglas que se utilizan para indicar los componentes funcionales de cada nervio craneal. Los nervios craneales tienen núcleos centrales motores o sensitivos (o ambos) dentro del encéfalo y fibras nerviosas periféricas que nacen en el encéfalo y abandonan el cráneo para alcanzar sus órganos efectores o sensitivos.

Los diferentes componentes de los nervios craneales, sus funciones y los orificios del cráneo a través de los cuales abandonan la cavidad craneal se resumen en el cuadro 11-2.

Núcleos motores de los nervios craneales

Núcleos motores somáticos y branquiomotores

Las fibras nerviosas motoras somáticas y branquiomotoras de un nervio craneal son los axones de las células nerviosas ubicadas dentro del encéfalo. Estos grupos de células nerviosas forman los núcleos motores e inervan el músculo estriado. Cada célula nerviosa con sus prolongaciones se denomina **neurona motora inferior**. Por ende, esa célula nerviosa es equivalente a las células motoras en las columnas grises anteriores de la médula espinal.

Los núcleos motores de los nervios craneales reciben impulsos de la corteza cerebral a través de las fibras corticonucleares (corticobulbares). Estas fibras se originan en las células piramidales de la parte inferior de la circunvolución precentral (área 4) y en la parte adyacente de la circunvolución poscentral. Las fibras corticonucleares descienden a través de la **corona radiada** y la **rodilla de la cápsula interna**. Atraviesan el mesencéfalo inmediatamente por dentro de las fibras corticoespinales en la **base del pedúnculo** y terminan estableciendo sinapsis directamente con las neuronas motoras inferiores dentro de los núcleos de los nervios craneales o indirectamente a través de las **neuronas internunciales**. En consecuencia, las fibras corticonucleares constituyen las **neuronas de primer orden** de la vía descendente, las neuronas internunciales constituyen las **neuronas de segundo orden** y las neuronas motoras inferiores constituyen las **neuronas de tercer orden**.

La mayoría de las fibras corticonucleares que se dirigen hacia los núcleos motores de los nervios craneales cruzan el plano medio antes de alcanzar los núcleos. Hay conexiones bilaterales para todos los núcleos mo-

Cuadro 11-1 Siglas que se utilizan para indicar los componentes funcionales de cada nervio craneal

Componente	Función	Siglas
Fibras aferentes	Sensitiva	
Aferentes somáticas generales	Sensaciones generales	ASG
Aferentes somáticas especiales	Audición, equilibrio, visión	ASE
Aferentes viscerales generales	Vísceras	AVG
Aferentes viscerales especiales	Olfato, gusto	AVE
Fibras eferentes		
Eferentes somáticas generales	Músculos estriados somáticos	ESG
Eferentes viscerales generales	Glándulas y músculos lisos (inervación parasimpática)	EVG
Eferentes viscerales especiales	Músculos estriados del arco faríngeo	EVE

Cuadro 11-2 Nervios craneales

Número	Nombre	Componentes[a]	Función o zona inervada	Orificio en el cráneo
I	Olfatorio	Sensitivo (AVS)	Olfato	Orificios en la lámina cribosa del etmoides
II	Óptico	Sensitivo (ASE)	Visión	Conducto óptico
III	Oculomotor	Motor (ESG, EVG)	Eleva el párpado superior, gira el globo ocular hacia arriba, abajo y adentro; contrae la pupila; acomoda el ojo	Fisura orbitaria superior
IV	Troclear	Motor (ESG)	Ayuda a girar el globo ocular hacia abajo y afuera	Fisura orbitaria superior
V	Trigémino[b] Ramo oftálmico	Sensitivo (ASG)	Córnea, piel de la frente, cuero cabelludo, párpados y nariz; también mucosa de los senos paranasales y de la cavidad nasal	Fisura orbitaria superior
	Ramo maxilar	Sensitivo (ASG)	Piel de la cara sobre los maxilares; dientes del maxilar superior; mucosa de la nariz, el seno maxilar y el paladar	Foramen redondo mayor
	Ramo mandibular	Motor (EVE)	Músculos de la masticación, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del velo del paladar y tensor del tímpano	Foramen oval
		Sensitivo (ASG)	Piel de la mejilla, piel sobre la mandíbula y el costado de la cabeza, dientes del maxilar inferior y articulación temporomandibular; mucosa de la boca y la parte anterior de la lengua	
VI	Abducens	Motor (ESG)	El músculo recto lateral gira el globo ocular lateralmente	Fisura orbitaria superior
VII	Facial	Motor (EVE)	Músculos del rostro y el cuero cabelludo, músculo del estribo, vientre posterior del digástrico y músculos estilohioideos	Conducto auditivo interno, conducto facial, foramen estilomastoideo
		Sensitivo (AVE)	Gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, del piso de la boca y del paladar	
		Parasimpático secretomotor (EVG)	Glándulas salivales submandibulares y sublinguales, glándula lagrimal y glándulas de la nariz y el paladar	
VIII	Vestibulococlear			
	Vestibular	Sensitivo (ASE)	Desde el utrículo y el sáculo y los conductos semicirculares: posición y movimiento de la cabeza	Conducto auditivo interno
	Coclear	Sensitivo (ASE)	Órgano de Corti: audición	
IX	Glosofaríngeo	Motor (EVE)	Músculo estilofaríngeo: ayuda a la deglución	Foramen yugular
		Parasimpático secretomotor (EVG)	Glándula parótida	
		Sensitivo (AVG, AVE, ASG)	Sensibilidad general y gustativa del tercio posterior de la lengua y la faringe; seno carotídeo (barorreceptor) y cuerpo carotídeo (quimiorreceptor)	
X	Vago	Motor (EVG, EVE) Sensitivo (AVG, AVE, ASG)	Corazón y grandes vasos torácicos; laringe, tráquea, bronquios y pulmones; tracto alimentario desde la faringe hasta el ángulo esplénico del colon; hígado, riñón y páncreas	Foramen yugular
XI	Accesorio			
	Raíz craneal	Motor (EVE)	Músculos del paladar blando (excepto el tensor del velo del paladar), de la faringe (excepto el estilofaríngeo) y de la laringe (excepto el cricotiroideo) en ramos del vago	Foramen yugular
	Raíz espinal	Motor (EVE)	Músculos esternocleidomastoideo y trapecio	
XII	Hipogloso	Motor (ESG)	Músculos de la lengua (excepto el palatogloso) que controlan su forma y movimiento	Conducto del nervio hipogloso

[a] Las siglas se explican en el cuadro 11-1.

[b] El nervio trigémino también lleva impulsos propioceptivos desde los músculos de la masticación y los músculos faciales y extraoculares.

tores de los nervios craneales excepto para la parte del núcleo del nervio facial que inerva los músculos de la parte inferior del rostro y una parte del núcleo del nervio hipogloso que inerva el músculo geniogloso.

Núcleos motores viscerales generales

Los núcleos motores viscerales generales forman la eferencia craneal de la porción parasimpática del sistema nervioso autónomo. Son el **núcleo de Edinger-Westphal** del nervio oculomotor, los **núcleos salivar superior** y **lagrimal** del nervio facial, el **núcleo salivar inferior** del nervio glosofaríngeo y el **núcleo motor dorsal** del vago. Estos núcleos reciben numerosas fibras aferentes que incluyen las vías que descienden desde el hipotálamo.

Núcleos sensitivos de los nervios craneales

Estos núcleos incluyen los núcleos aferentes somáticos y viscerales. Las partes sensitiva o aferente de un nervio craneal son los axones de las células nerviosas ubicados fuera del encéfalo en los ganglios de los troncos nerviosos (equivalentes a los ganglios de las raíces posteriores de un nervio espinal) o que pueden estar ubicados en un órgano sensorial como la nariz, el ojo o el oído. Estas células y sus prolongaciones forman las **neuronas de primer orden**. Las prolongaciones centrales de estas células entran en el cerebro y terminan estableciendo sinapsis con células que forman los núcleos sensitivos. Estas células y sus prolongaciones forman las **neuronas de segundo orden**. Luego los axones de estas células nucleares atraviesan la línea media y ascienden hasta otros núcleos sensitivos, como el tálamo, donde establecen sinapsis. Las células nerviosas de estos núcleos forman las **neuronas de tercer orden** y sus axones terminan en la corteza cerebral.

NERVIOS OLFATORIOS (NERVIO CRANEAL I)

Los nervios olfatorios surgen de las células nerviosas receptoras olfatorias en la membrana mucosa olfatoria localizada en la parte superior de la cavidad nasal por encima del nivel del cornete superior (fig. 11-1). Las **células receptoras olfatorias** están dispersas entre las células de sostén. Cada célula receptora consiste en una célula nerviosa bipolar pequeña con una prolongación periférica gruesa que se dirige hacia la superficie de la membrana y una prolongación central fina. De la prolongación periférica gruesa surgen algunos cilios cortos, los **pelos olfatorios**, que se proyectan en el moco que cubre la superficie de la membrana mucosa. Estos pelos que se proyectan reaccionan ante los olores presentes en el aire y estimulan las células olfatorias.

Las finas prolongaciones centrales forman las **fibras del nervio olfatorio** (fig. 11-1). Los haces de estas fibras nerviosas pasan a través de los orificios de la lámina cribosa del hueso etmoides para entrar en el bulbo olfatorio. Las fibras nerviosas olfatorias son amielínicas y están revestidas por células de Schwann.

Bulbo olfatorio

Esta estructura ovoide posee varios tipos de células nerviosas, la más grande de las cuales es la **célula mitral** (fig. 11-1). Las fibras nerviosas olfatorias que ingresan establecen sinapsis con las dendritas de las células mitrales y forman áreas redondeadas conocidas como **glomérulos sinápticos**. Las células nerviosas más pequeñas denominadas **células en penacho** y **células granulosas** también establecen sinapsis con las células mitrales. Además, el bulbo olfatorio recibe axones del bulbo olfatorio contralateral a través del tracto olfatorio.

Tracto olfatorio

Esta estrecha banda de sustancia blanca discurre desde el extremo posterior del bulbo olfatorio por debajo de la superficie inferior del lóbulo frontal del encéfalo (fig. 11-1). Consiste en los axones centrales de las células mitrales y en penacho del bulbo y algunas fibras centrífugas del bulbo olfatorio opuesto.

Cuando el tracto olfatorio alcanza la **sustancia perforada anterior** se divide en las **estrías olfatoria medial** y **lateral**. La estría lateral lleva los axones hacia el **área olfatoria de la corteza cerebral**, es decir las **áreas periamigdalina** y **prepiriforme** (véase fig. 11-1). La estría olfatoria medial lleva las fibras que cruzan el plano medio en la comisura anterior para pasar al bulbo olfatorio del lado opuesto.

Las áreas periamigdalina y prepiriforme de la corteza cerebral a menudo se denominan **corteza olfatoria primaria**. El **área entorrinal (área 28)** de la circunvolución parahipocámpica, que recibe muchas conexiones de la corteza olfatoria primaria, se denomina **corteza olfatoria secundaria**. Estas áreas de la corteza son responsables de la apreciación de las sensaciones olfatorias (fig. 11-1). Obsérvese que, al contrario de todas las otras vías sensitivas, la vía aferente olfatoria sólo tiene dos neuronas y alcanza la corteza cerebral sin establecer sinapsis en uno de los núcleos talámicos.

La corteza olfatoria primaria envía fibras nerviosas a muchos otros centros del encéfalo para establecer conexiones para las respuestas emocionales y autónomas a las sensaciones olfatorias.

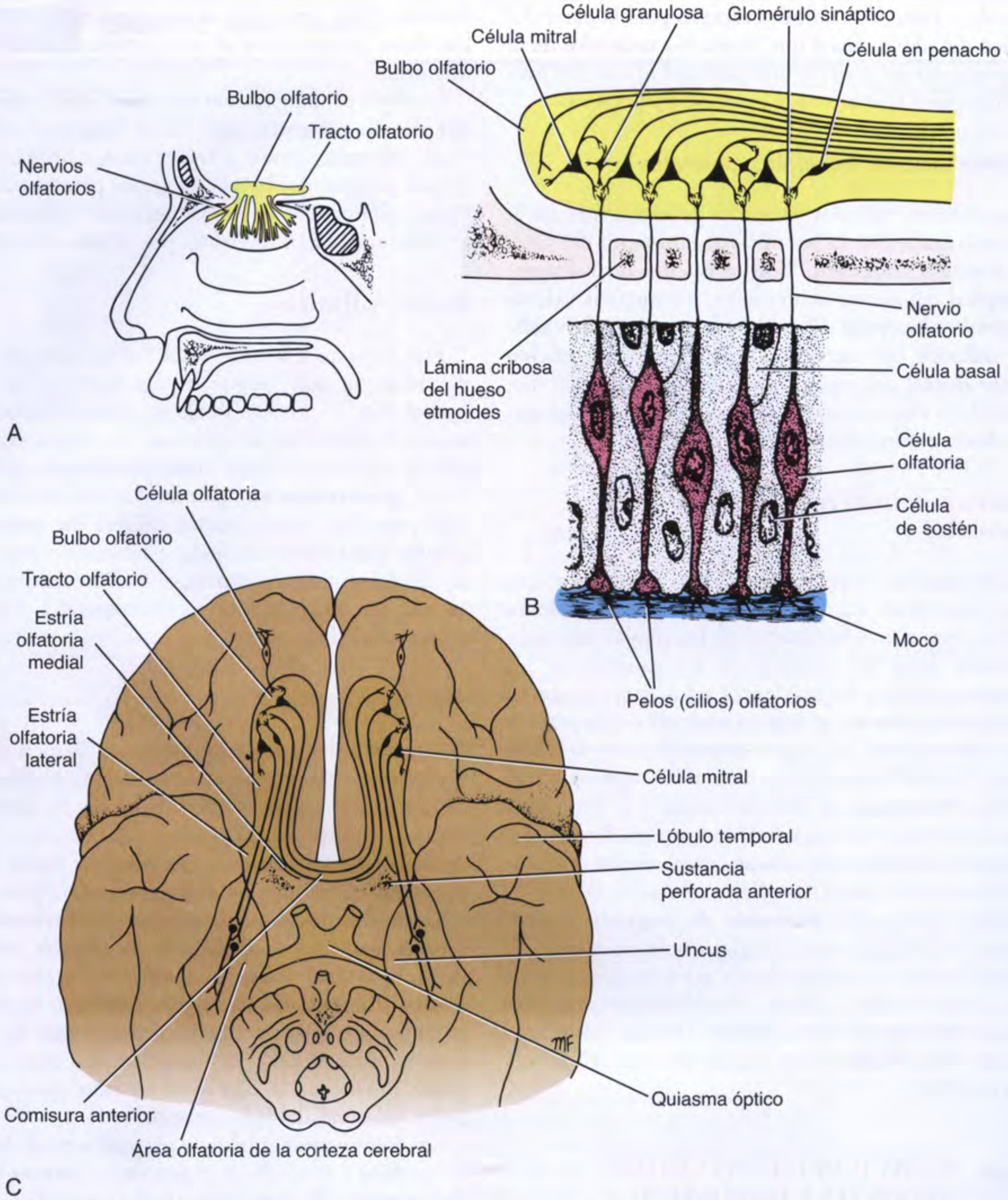

Bulbo olfatorio
Tracto olfatorio
Nervios olfatorios
A
Célula granulosa
Glomérulo sináptico
Célula mitral
Célula en penacho
Bulbo olfatorio
Nervio olfatorio
Lámina cribosa del hueso etmoides
Célula basal
Célula olfatoria
Célula de sostén
B
Moco
Pelos (cilios) olfatorios
Célula olfatoria
Bulbo olfatorio
Tracto olfatorio
Estría olfatoria medial
Estría olfatoria lateral
Célula mitral
Lóbulo temporal
Sustancia perforada anterior
Uncus
Quiasma óptico
Comisura anterior
Área olfatoria de la corteza cerebral
C

Fig. 11-1. **A.** Distribución de los nervios olfatorios en la pared lateral de la nariz. **B.** Conexiones entre las células olfatorias y las neuronas del bulbo olfatorio. **C.** Conexiones entre la célula olfatoria y el resto del sistema olfatorio.

NERVIO ÓPTICO (NERVIO CRANEAL II)

Origen del nervio óptico

Las fibras del nervio óptico son los axones de las células de la **capa ganglionar** de la retina. Convergen en la **papila** y abandonan el ojo, aproximadamente 3 a 4 mm hacia el lado nasal de su centro, como el nervio óptico (fig. 11-2). Las fibras del nervio óptico son mielínicas pero las vainas están formadas por oligodendrocitos y no por células de Schwann, dado que el nervio óptico es comparable con un tracto dentro del sistema nervioso central.

El nervio óptico sale de la cavidad orbitaria a través del conducto óptico y se une con el nervio óptico del lado opuesto para formar el **quiasma óptico**.

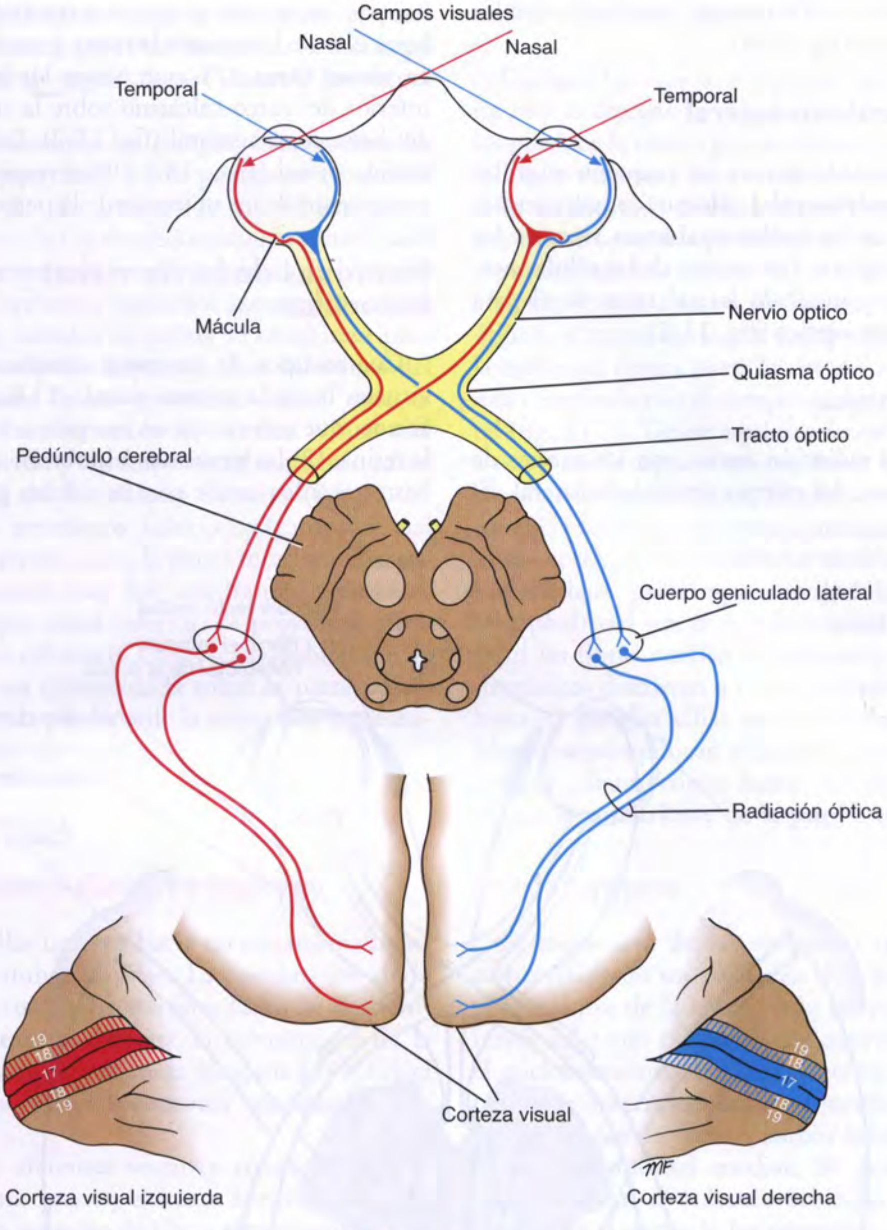

Campos visuales
Nasal
Nasal
Temporal
Temporal
Mácula
Nervio óptico
Quiasma óptico
Tracto óptico
Pedúnculo cerebral
Cuerpo geniculado lateral
Radiación óptica
19
18
17
18
19
19
18
17
18
19
Corteza visual
MF
Corteza visual izquierda
Corteza visual derecha

Fig. 11-2. Vía óptica.

Quiasma óptico

El quiasma óptico se encuentra situado en la unión de la pared anterior y el piso del tercer ventrículo. Sus ángulos anterolaterales se continúan con los nervios ópticos y los ángulos posterolaterales se continúan con los tractos ópticos (fig. 11-2). En el quiasma las fibras provenientes de la mitad nasal (medial) de cada retina, incluida la mitad nasal de la **mácula,**[1] cruzan la línea media y entran en el tracto óptico del lado opuesto, mientras que las fibras provenientes de la mitad temporal (lateral) de cada retina, incluida la mitad temporal de la **mácula**, se dirigen hacia atrás en el tracto óptico del mismo lado.

Tracto óptico

El tracto óptico (fig. 11-2) sale del quiasma óptico y discurre en sentido posterolateral alrededor del pedúnculo cerebral. La mayor parte de las fibras terminan estableciendo sinapsis con células nerviosas en el **cuerpo geniculado lateral**, que es una proyección pequeña de la parte posterior del tálamo. Algunas de las fibras se dirigen hacia el **núcleo pretectal** y el **colícu-**

---

[1] La mácula o mácula lútea, que se encuentra en el polo posterior del ojo, es el área de la retina para la visión más nítida. Aquí la retina se encuentra adelgazada de modo que la luz tiene mayor acceso a los conos.

lo superior del mesencéfalo y están vinculadas con los reflejos fotomotores (fig. 11-3).

Cuerpo geniculado lateral

El cuerpo geniculado lateral, un pequeño engrosamiento oval del **pulvinar del tálamo**, consiste en seis capas de células en las cuales establecen sinapsis los axones del tracto óptico. Los axones de las células nerviosas del cuerpo geniculado lateral salen de él para formar la **radiación óptica** (fig. 11-2).

Radiación óptica

Las fibras de la radiación óptica son los axones de las células nerviosas del cuerpo geniculado lateral. El haz pasa en sentido posterior a través de la parte retrolenticular de la **cápsula interna** y termina en la **corteza visual (área 17)**, que ocupa los labios superior e inferior del surco calcarino sobre la superficie medial del hemisferio cerebral (fig. 11-2). La corteza de asociación visual (áreas 18 y 19) es responsable del reconocimiento de los objetos y de la percepción del color.

Neuronas de la vía visual y visión binocular

Cuatro tipos de neuronas conducen los impulsos visuales hacia la corteza visual: (1) los **bastones** y los **conos**, que son neuronas receptoras especializadas en la retina, (2) las **neuronas bipolares**, que conectan los bastones y los conos con las células ganglionares, (3)

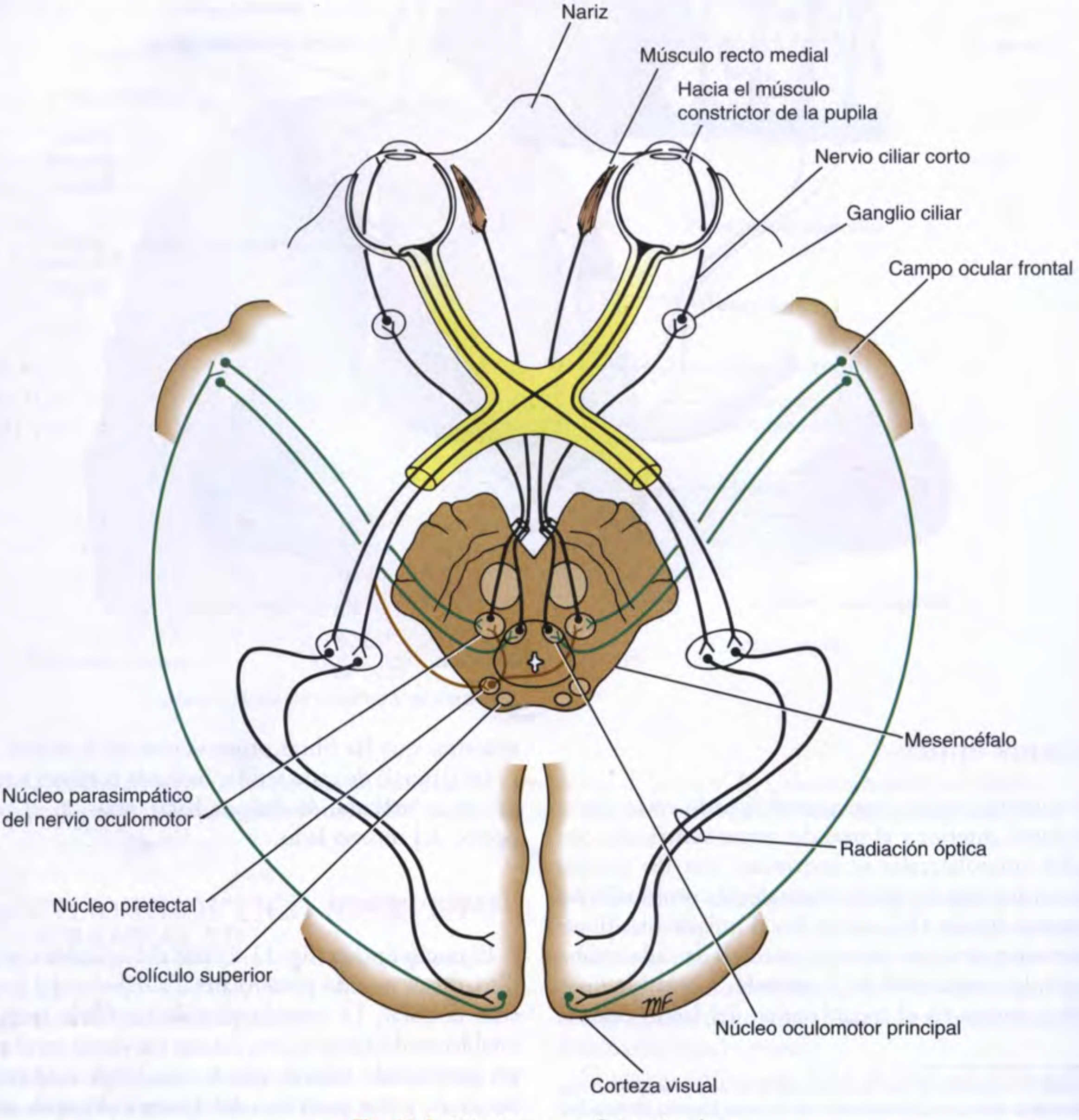

Nariz
Músculo recto medial
Hacia el músculo constrictor de la pupila
Nervio ciliar corto
Ganglio ciliar
Campo ocular frontal
Mesencéfalo
Radiación óptica
Núcleo parasimpático del nervio oculomotor
Núcleo pretectal
Colículo superior
Núcleo oculomotor principal
Corteza visual
MF

Fig. 11-3. Vía óptica y reflejos visuales.

las **células ganglionares**, cuyos axones pasan al cuerpo geniculado lateral, y (4) las **neuronas del cuerpo geniculado lateral**, cuyos axones pasan a la corteza cerebral.

En la visión binocular los campos visuales derecho e izquierdo se proyectan sobre porciones de ambas retinas (fig. 11-2). La imagen de un objeto en el campo visual derecho se proyecta sobre la mitad nasal de la retina derecha y la mitad temporal de la retina izquierda. En el quiasma óptico los axones provenientes de estas dos mitades de retina se combinan para formar el tracto óptico izquierdo. Las neuronas del cuerpo geniculado lateral proyectan ahora todo el campo visual derecho sobre la corteza visual del hemisferio izquierdo y el campo visual izquierdo sobre la corteza visual del hemisferio derecho (fig. 11-2). Los cuadrantes retinianos inferiores (campo visual superior) se proyectan sobre la pared inferior del surco calcarino, mientras que los cuadrantes retinianos superiores (campo visual inferior) se proyectan sobre la pared superior del surco. Obsérvese también que la **mácula lútea** está representada sobre la parte posterior del área 17 y la periferia de la retina está representada sobre la parte anterior.

Reflejos visuales

Reflejos fotomotores directo y consensual

Si se hace brillar una luz hacia un ojo normalmente se contraen ambas pupilas. La contracción de la pupila sobre la cual se hace brillar la luz se denomina **reflejo fotomotor directo**; la contracción de la pupila opuesta aunque no caiga ninguna luz sobre el ojo se denomina **reflejo fotomotor consensual** (fig. 11-3).

Los impulsos aferentes viajan a través del nervio óptico, el quiasma óptico y el tracto óptico (fig. 11-3). Aquí un número pequeño de fibras abandonan el tracto óptico y establecen sinapsis sobre células nerviosas en el **núcleo pretectal**, que se encuentra cerca del colículo superior. Los impulsos son llevados por axones de las células nerviosas pretectales hacia los núcleos parasimpáticos (**núcleos de Edinger-Westphal**) del tercer nervio craneal a **ambos lados**. Aquí las fibras establecen sinapsis y los nervios parasimpáticos discurren a través del tercer nervio craneal hasta el **ganglio ciliar** en la órbita (fig. 11-3). Por último, las fibras parasimpáticas posganglionares pasan a través de los **nervios ciliares cortos** hasta el globo ocular y el **músculo constrictor de la pupila** del iris. Ambas pupilas se contraen en el reflejo fotomotor consensual porque el núcleo pretectal envía fibras hacia los núcleos parasimpáticos de ambos lados del mesencéfalo (fig. 11-3). Las fibras que atraviesan el plano medio lo hacen cerca del acueducto cerebral en la comisura posterior.

Reflejo de acomodación

Cuando los ojos se dirigen de un objeto distante a un objeto cercano la contracción de los rectos mediales produce la convergencia de los ejes oculares; el cristalino se engruesa para aumentar su poder de refracción mediante la contracción del músculo ciliar y las pupilas se contraen para limitar las ondas de luz a la parte central más gruesa del cristalino. Los impulsos aferentes viajan a través del nervio óptico, el quiasma óptico, el tracto óptico, el cuerpo geniculado lateral y la radiación óptica hasta la corteza visual. Esta última está conectada con el campo ocular de la corteza frontal (fig. 11-3). Desde aquí descienden fibras corticales a través de la cápsula interna hasta los núcleos oculomotores del mesencéfalo. El nervio oculomotor discurre hacia los músculos rectos mediales. Algunas de las fibras corticales descendentes establecen sinapsis con los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del tercer nervio craneal a **ambos lados**. Aquí las fibras establecen sinapsis y los nervios parasimpáticos discurren a través del tercer nervio craneal hasta el ganglio ciliar en la órbita. Por último, las fibras parasimpáticas posganglionares atraviesan los nervios ciliares cortos hasta el **músculo ciliar** y el **músculo constrictor de la pupila** del iris (fig. 11-3).

Reflejo corneano

El toque leve de las córneas o las conjuntivas da como resultado un parpadeo. Los impulsos aferentes provenientes de la córnea o la conjuntiva discurren a través del ramo oftálmico del nervio trigémino hasta el núcleo sensitivo del mismo nervio (fig. 11-4A). Las neuronas internunciales se conectan con el núcleo motor del nervio facial a ambos lados a través del fascículo longitudinal medial. El nervio facial y sus ramos inervan el músculo orbicular de los ojos, que determina el cierre de los párpados.

Reflejos corporales visuales

Los movimientos de barrido automático de los ojos y la cabeza efectuados cuando se lee, el movimiento automático de los ojos, la cabeza y el cuello hacia la fuente del estímulo visual y el cierre protector de los ojos e incluso la elevación del brazo como gesto de protección son acciones reflejas que comprenden los arcos reflejos descritos en la figura 11-4B. Los impulsos visuales siguen los nervios ópticos, el quiasma óptico y los tractos ópticos hasta los colículos superiores. Allí los impulsos son relevados hasta los tractos tectoespinal y tectobulbar (tectonuclear) y hasta las neuronas de las columnas grises anteriores de la médula espinal y los núcleos motores de los nervios craneales.

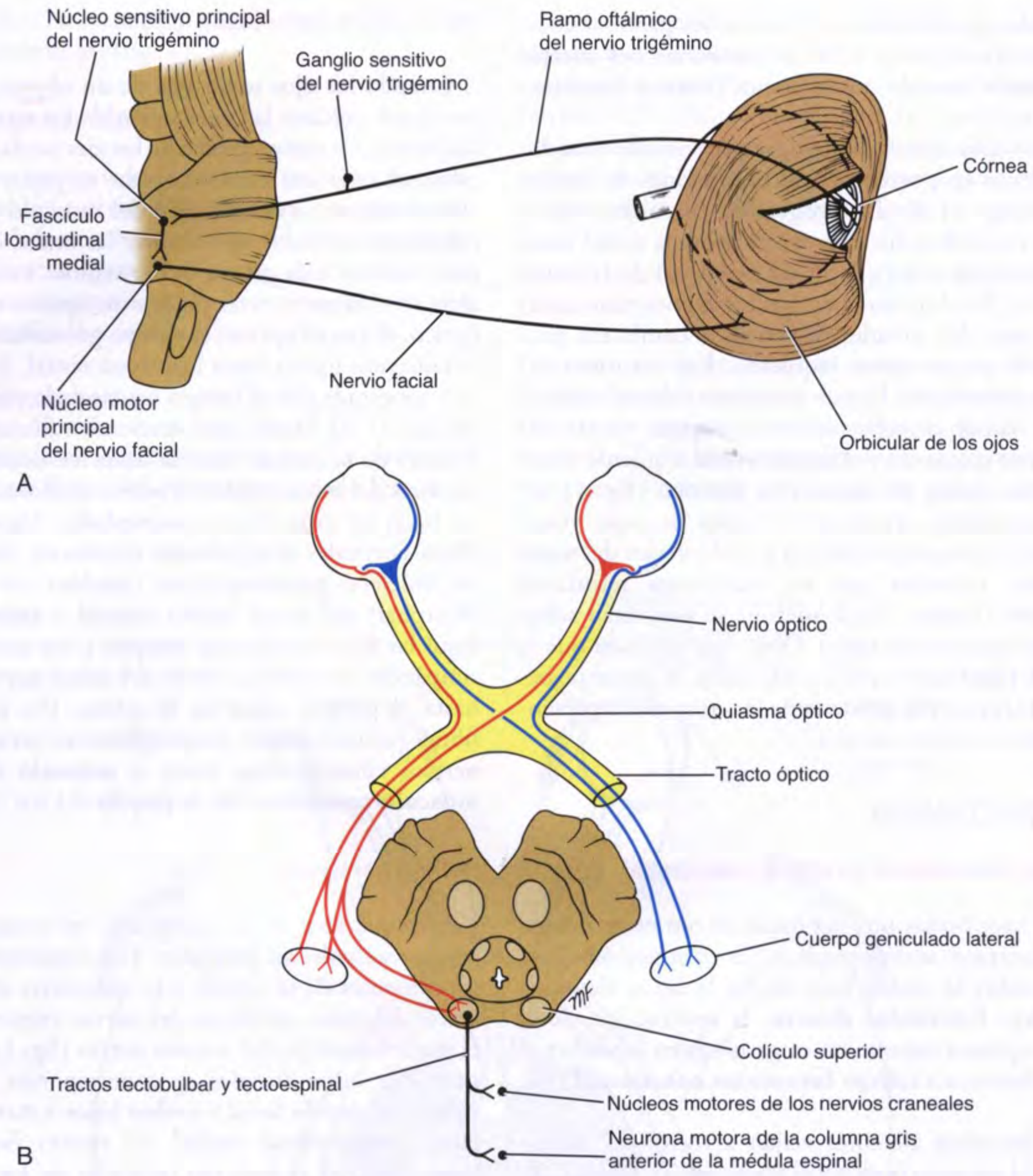

Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Ganglio sensitivo del nervio trigémino
Ramo oftálmico del nervio trigémino
Córnea
Fascículo longitudinal medial
Nervio facial
Núcleo motor principal del nervio facial
Orbicular de los ojos
A
Nervio óptico
Quiasma óptico
Tracto óptico
Cuerpo geniculado lateral
Colículo superior
Tractos tectobulbar y tectoespinal
Núcleos motores de los nervios craneales
Neurona motora de la columna gris anterior de la médula espinal
B

Fig. 11-4. **A.** Reflejo corneano. **B.** Reflejo corporal visual.

Reflejo cilioespinal

La pupila se dilata cuando la piel se estimula en forma dolorosa mediante un pellizco. Se cree que las fibras sensitivas aferentes tienen conexiones con las neuronas simpáticas preganglionares eferentes en las columnas grises laterales de los segmentos torácicos primero y segundo de la médula espinal. Los **ramos comunicantes blancos** de estos segmentos se dirigen hacia el tronco simpático y las fibras preganglionares ascienden hasta el **ganglio simpático cervical** superior. Las fibras posganglionares atraviesan el **plexo carotídeo interno** y los **nervios ciliares largos** hasta llegar al músculo dilatador de la pupila del iris.

NERVIO OCULOMOTOR (NERVIO CRANEAL III)

El nervio oculomotor tiene una función completamente motora.

Núcleos del nervio oculomotor

El nervio oculomotor tiene dos núcleos motores: (1) el núcleo motor principal y (2) el núcleo parasimpático accesorio.

El **núcleo motor principal** está ubicado en la parte anterior de la sustancia gris que rodea el **acueducto cerebral del mesencéfalo** (fig. 11-5). Se halla a nivel

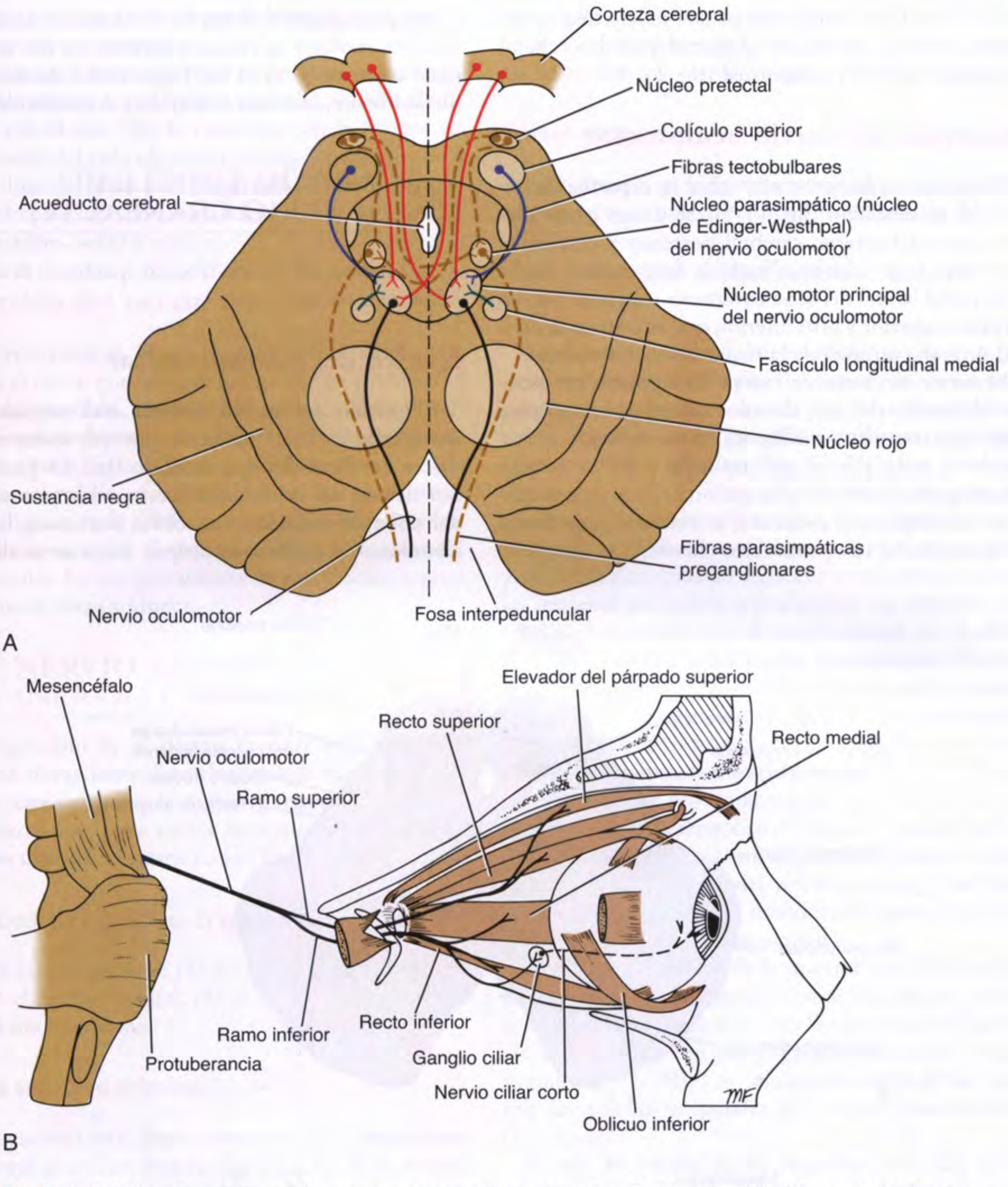

Corteza cerebral
Núcleo pretectal
Colículo superior
Fibras tectobulbares
Acueducto cerebral
Núcleo parasimpático (núcleo de Edinger-Westhpal) del nervio oculomotor
Núcleo motor principal del nervio oculomotor
Fascículo longitudinal medial
Núcleo rojo
Sustancia negra
Fibras parasimpáticas preganglionares
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
A
Mesencéfalo
Elevador del párpado superior
Recto superior
Recto medial
Nervio oculomotor
Ramo superior
Recto inferior
Ramo inferior
Protuberancia
Ganglio ciliar
Nervio ciliar corto
Oblicuo inferior
MF
B

Fig. 11-5. **A.** Núcleos del nervio oculomotor y sus conexiones centrales. **B.** Distribución del nervio oculomotor.

del **colículo superior**. El núcleo consiste en grupos de células nerviosas que inervan todos los músculos extrínsecos del ojo excepto el oblicuo superior y el recto lateral. Las fibras nerviosas eferentes se dirigen hacia adelante a través del núcleo rojo y salen sobre la superficie anterior del mesencéfalo en la **fosa interpeduncular**. El núcleo principal del nervio oculomotor recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Recibe fibras tectobulbares del colículo superior y a través de esta vía le llega información de la corteza visual. También recibe fibras desde el fascículo longitudinal medial, por el cual está conectado con los núcleos de los nervios craneales cuarto, sexto y octavo.

El **núcleo parasimpático accesorio (núcleo de Edinger-Westphal)** está ubicado por detrás del núcleo motor principal (fig. 11-5). Los axones de las células nerviosas, que son preganglionares, acompañan a otras fibras oculomotoras hasta la órbita. Allí establecen sinapsis en el **ganglio ciliar** y las fibras posganglionares discurren a través de los **nervios ciliares cortos** hasta el esfínter de la pupila del iris y los músculos ciliares. El núcleo parasimpático accesorio recibe fibras corticonucleares para el reflejo de acomodación y fibras del núcleo pretectal para los reflejos fotomotor directo y consensual (fig. 11-3).

Recorrido del nervio oculomotor

El nervio oculomotor sale sobre la superficie anterior del mesencéfalo (fig. 11-5). Se dirige hacia adelante entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Luego continúa hacia la fosa craneal media en la pared lateral del seno cavernoso. Allí se divide en un ramo superior y otro inferior, que entran en la cavidad orbitaria a través de la fisura orbitaria superior.

El nervio oculomotor inerva los siguientes músculos extrínsecos del ojo: elevador del párpado superior, recto superior, recto medial y oblicuo inferior. A través de su ramo para el ganglio ciliar y de los nervios ciliares cortos también proporciona fibras parasimpáticas a los siguientes músculos intrínsecos: constrictor de la pupila del iris y músculos ciliares.

Por consiguiente, el nervio oculomotor es completamente motor y su función consiste en elevar el párpado superior, girar el ojo hacia arriba, hacia abajo y medialmente, contraer la pupila y acomodar el ojo.

NERVIO TROCLEAR (NERVIO CRANEAL IV)

La función del nervio troclear (patético) es completamente motora.

Núcleo del nervio troclear

El núcleo del nervio troclear está ubicado en la parte anterior de la sustancia gris que rodea el **acueducto cerebral del mesencéfalo** (fig. 11-6). Se halla por debajo del núcleo del nervio oculomotor a nivel del **colículo inferior**. Las fibras nerviosas, luego de abandonar el núcleo, se dirigen hacia atrás alrededor

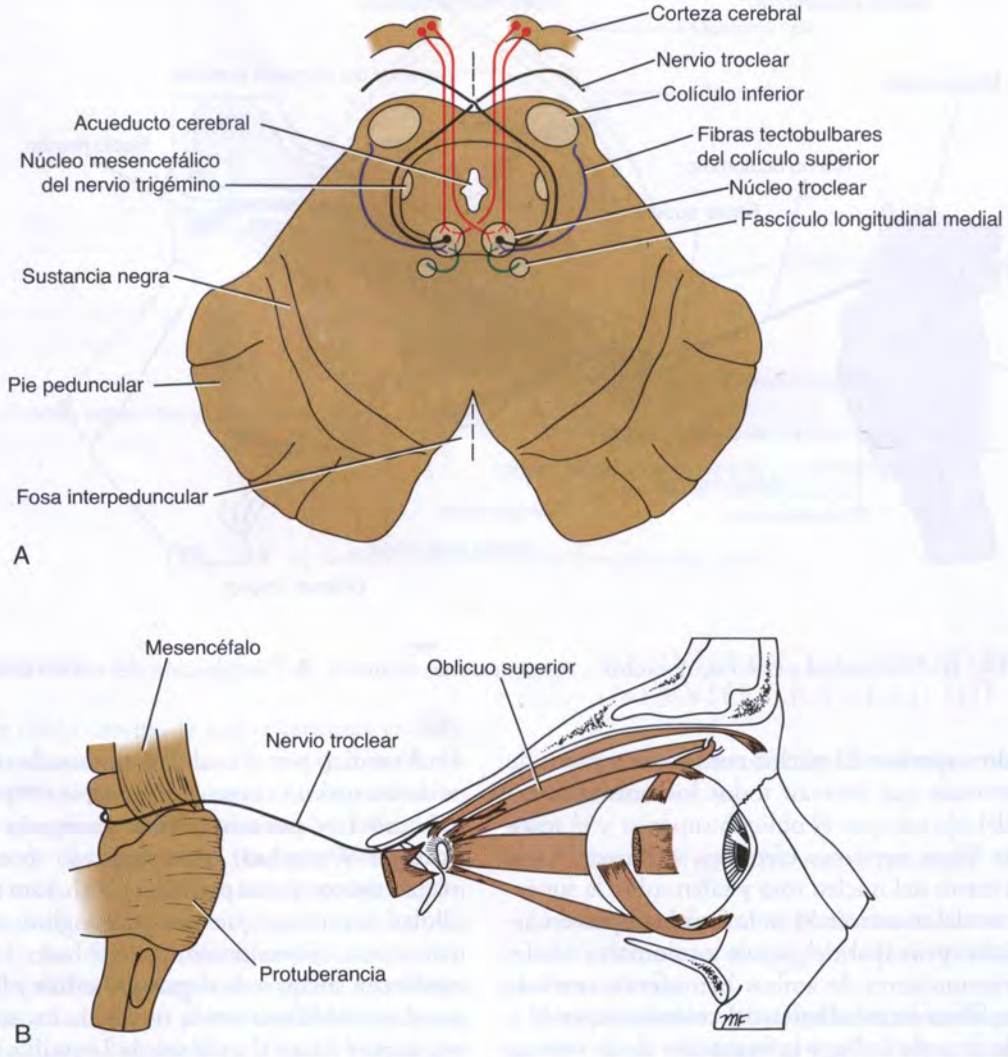

Corteza cerebral
Nervio troclear
Colículo inferior
Acueducto cerebral
Fibras tectobulbares del colículo superior
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Núcleo troclear
Fascículo longitudinal medial
Sustancia negra
Pie peduncular
Fosa interpeduncular
A
Mesencéfalo
Oblicuo superior
Nervio troclear
Protuberancia
B
MF

Fig. 11-6. **A.** Núcleo del nervio troclear y sus conexiones centrales. **B.** Distribución del nervio troclear.

de la sustancia gris central para alcanzar la superficie posterior del mesencéfalo.

El núcleo del nervio troclear recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Recibe las fibras tectobulbares, que lo conectan con la corteza visual a través del colículo superior (fig. 11-6). También recibe fibras del **fascículo longitudinal medial**, por el cual está conectado con los núcleos de los nervios craneales tercero, sexto y octavo.

Recorrido del nervio troclear

El nervio troclear, el más delgado de los nervios craneales y el único que sale por la superficie posterior del tronco del encéfalo, abandona el mesencéfalo e **inmediatamente se decusa con el nervio del lado opuesto**. Luego pasa hacia la parte de adelante a través de la fosa craneal media en la pared lateral del seno cavernoso e ingresa en la órbita a través de la fisura orbitaria superior e inerva al músculo oblicuo superior del globo ocular. Es completamente motor y ayuda a girar el ojo hacia abajo y afuera.

NERVIO TRIGÉMINO (NERVIO CRANEAL V)

El trigémino es el nervio craneal más grande y contiene fibras tanto sensitivas como motoras. Es el nervio sensitivo para la mayor parte de la cabeza y el nervio motor para varios músculos, que incluyen los músculos de la masticación (fig. 11-8).

Núcleos del nervio trigémino

Tiene cuatro núcleos: (1) el núcleo sensitivo principal, (2) el núcleo espinal, (3) el núcleo mesencefálico y (4) el núcleo motor.

Núcleo sensitivo principal

Se encuentra en la parte posterior de la protuberancia, lateral al núcleo motor (fig. 11-7A). Se continúa por abajo con el núcleo espinal.

Núcleo espinal

Este núcleo se continúa por arriba con el núcleo sensitivo principal en la protuberancia y se extiende hacia abajo a través de toda la longitud del bulbo raquídeo y en la parte superior de la médula espinal hasta el segundo segmento cervical (fig. 11-7B).

Núcleo mesencefálico

El núcleo mesencefálico está compuesto por una columna de células nerviosas unipolares ubicada en la parte lateral de la sustancia gris que rodea el acueducto cerebral. Se extiende hacia abajo en la protuberancia hasta el núcleo sensitivo principal (fig. 11-7).

Núcleo motor

Está ubicado en la protuberancia en posición medial con respecto al núcleo sensitivo principal (fig. 11-7).

Componentes sensitivos del nervio trigémino

Las sensaciones de dolor, temperatura, tacto y presión provenientes de la piel del rostro y las mucosas se propagan a lo largo de axones cuyos cuerpos celulares están ubicados en el **ganglio semilunar** o **ganglio sensitivo del trigémino** (fig. 11-7B). Las prolongaciones centrales de estas células forman la gran raíz sensitiva del nervio trigémino. Aproximadamente la mitad de estas fibras se dividen en ramos ascendentes y descendentes cuando ingresan en la protuberancia; las restantes ascienden o descienden sin dividirse (fig. 11-7B). Los ramos ascendentes terminan en el núcleo sensitivo principal y los ramos descendentes finalizan en el núcleo espinal. Las sensaciones de tacto y presión son transmitidas por fibras nerviosas que terminan en el núcleo sensitivo principal. Las sensaciones de dolor y temperatura pasan al núcleo espinal (fig. 11-7B). Las fibras sensitivas provenientes del ramo oftálmico del nervio trigémino terminan en la parte inferior del núcleo espinal, las fibras provenientes del ramo maxilar terminan en el medio del núcleo espinal y las fibras provenientes del ramo mandibular terminan en la parte superior del núcleo espinal.

Desde los músculos de la masticación y los músculos faciales y extraoculares los impulsos propioceptivos son transmitidos por fibras en la raíz sensitiva del nervio trigémino que evitan el ganglio semilunar o trigeminal (fig. 11-7B). Las células de origen de las fibras son las células unipolares del núcleo mesencefálico (fig. 11-7).

Luego los axones de las neuronas ubicadas en los núcleos sensitivo principal y espinal y las prolongaciones centrales de las células situadas en el núcleo mesencefálico cruzan el plano medio y ascienden como el lemnisco trigeminal para terminar en las células nerviosas del núcleo ventral posteromedial del tálamo. Los axones de estas células discurren entonces a través de la cápsula interna hasta la circunvolución poscentral (áreas 3, 1 y 2) de la corteza cerebral.

Componente motor del nervio trigémino

El núcleo motor recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales (fig. 11-7). También

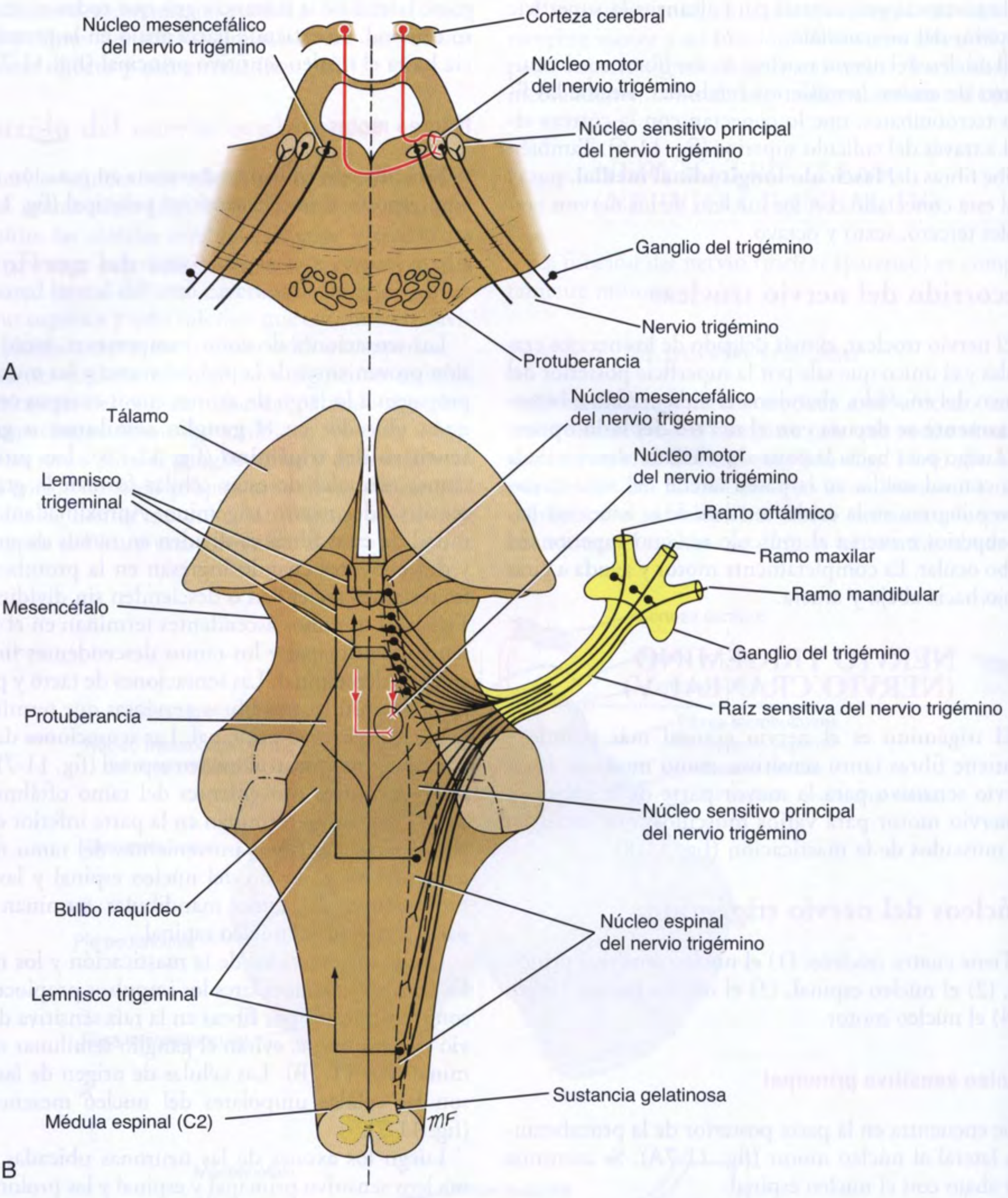

Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Corteza cerebral
Núcleo motor del nervio trigémino
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Ganglio del trigémino
Nervio trigémino
Protuberancia
A
Tálamo
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Núcleo motor del nervio trigémino
Lemnisco trigeminal
Ramo oftálmico
Ramo maxilar
Ramo mandibular
Mesencéfalo
Ganglio del trigémino
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Protuberancia
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Bulbo raquídeo
Lemnisco trigeminal
Sustancia gelatinosa
Médula espinal (C2)
MF
B

Fig. 11-7. **A.** Núcleos del nervio trigémino vistos en un corte coronal de la protuberancia. **B.** Núcleos del nervio trigémino en el tronco del encéfalo y sus conexiones centrales.

recibe fibras de la formación reticular, el núcleo rojo, el techo del mesencéfalo y el fascículo longitudinal medial. Además, recibe fibras del núcleo mesencefálico y así forma un arco reflejo monosináptico.

Las células del núcleo motor dan origen a los axones que forman la raíz motora. El núcleo motor inerva los **músculos de la masticación**, los **músculos tensores del tímpano**, el **tensor del velo del paladar**, el **milohioideo** y el **vientre anterior del músculo digástrico**.

Recorrido del nervio trigémino

El nervio trigémino abandona la cara anterior de la protuberancia como una pequeña raíz motora y una gran raíz sensitiva. El nervio se dirige hacia adelante, sale de la fosa craneal posterior y descansa sobre la superficie superior del vértice de la porción petrosa del hueso temporal en la fosa craneal media. La gran raíz sensitiva se expande entonces para formar el **ganglio trigeminal** con forma semilunar, que se encuentra dentro de un saco de duramadre denominado **cavum trigeminal** o **de Meckel**. Los nervios oftálmico, maxilar y mandibular nacen en el borde anterior del ganglio (fig. 11-8). El nervio oftálmico (V1) sólo contiene fibras sensitivas y abandona el cráneo a través de la fisura orbitaria superior para entrar en la cavidad orbitaria. El nervio maxilar (V2) también contiene sólo fibras sensitivas y abandona el cráneo a través del foramen redondo mayor. El nervio mandibular (V3) contiene tanto fibras sensitivas como motoras y abandona el cráneo a través del foramen oval.

Las fibras sensitivas para la piel del rostro provenientes de cada ramo inervan una zona distinta (fig. 11-9), con poca o ninguna superposición de los dermatomas (compárese con la superposición de los dermatomas de los nervios espinales). Como se explicó antes, las fibras motoras del ramo mandibular se distribuyen principalmente en los músculos de la masticación.

NERVIO ABDUCENS (NERVIO CRANEAL VI)

El nervio abducens es un pequeño nervio motor que inerva el **músculo recto lateral** del globo ocular.

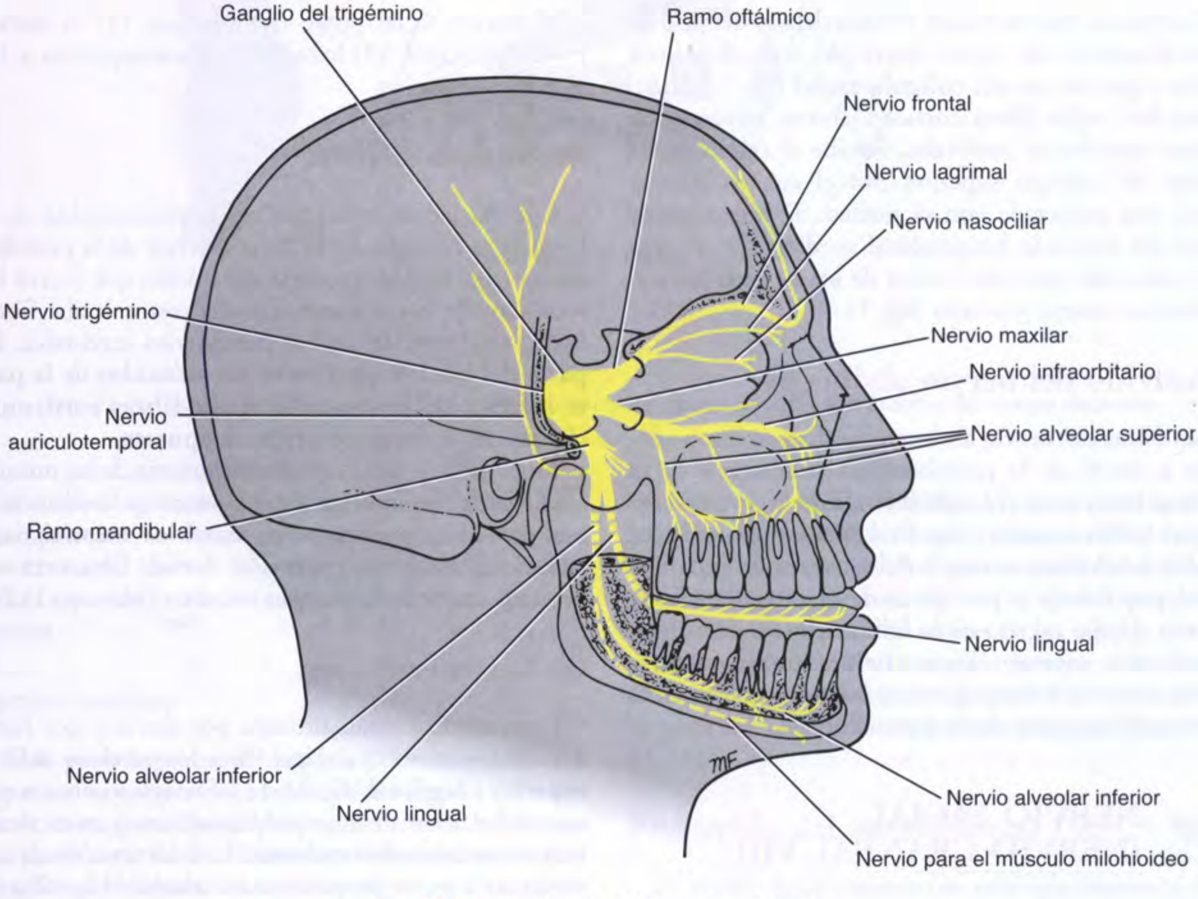

Ganglio del trigémino
Ramo oftálmico
Nervio frontal
Nervio lagrimal
Nervio nasociliar
Nervio trigémino
Nervio maxilar
Nervio infraorbitario
Nervio auriculotemporal
Nervio alveolar superior
Ramo mandibular
Nervio lingual
Nervio alveolar inferior
Nervio lingual
Nervio alveolar inferior
Nervio para el músculo milohioideo

Fig. 11-8. Distribución del nervio trigémino.

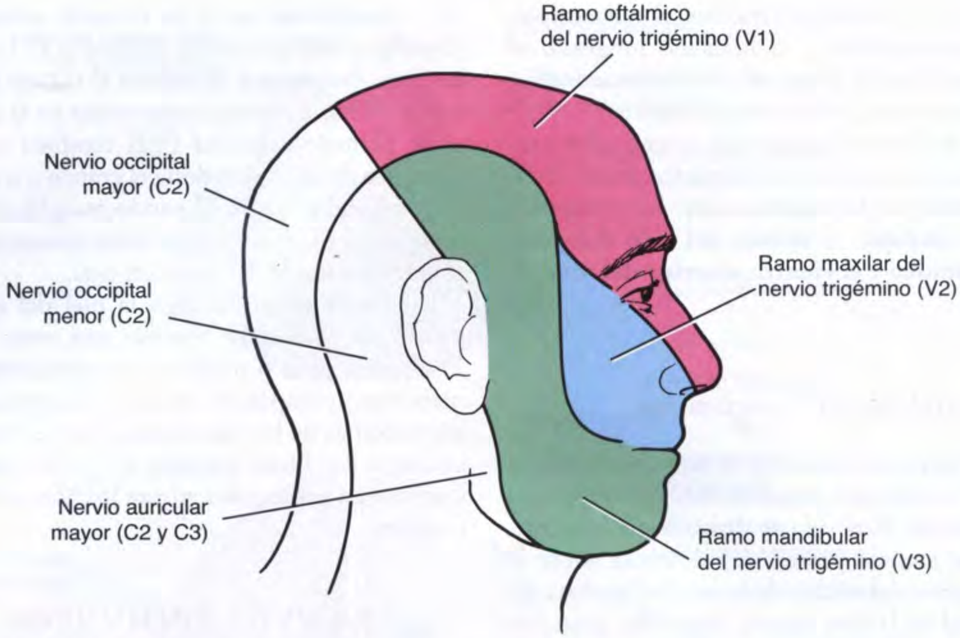

Ramo oftálmico del nervio trigémino (V1)
Nervio occipital mayor (C2)
Ramo maxilar del nervio trigémino (V2)
Nervio occipital menor (C2)
Nervio auricular mayor (C2 y C3)
Ramo mandibular del nervio trigémino (V3)

Fig. 11-9. Inervación sensitiva de la piel de la cabeza y el cuello. Obsérvese que la piel que cubre el ángulo de la mandíbula está inervada por el nervio auricular mayor (C_2 y C_3) y no por ramos del nervio trigémino.

Núcleo del nervio abducens

El pequeño núcleo motor se halla debajo del piso de la parte superior del cuarto ventrículo, cerca de la línea media y por debajo del **colículo facial** (fig. 11-10A). El núcleo recibe fibras corticonucleares aferentes de ambos hemisferios cerebrales. Recibe el tracto tectobulbar del colículo superior, por el cual la corteza visual está conectada con el núcleo. También recibe fibras del fascículo longitudinal medial, por el cual está conectado con los núcleos de los nervios craneales tercero, cuarto y octavo (fig. 11-9).

Recorrido del nervio abducens

Las fibras del nervio abducens se dirigen hacia adelante a través de la protuberancia y emergen en el surco situado entre el borde inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 11-10B). El nervio discurre hacia adelante a través del seno cavernoso y se ubica por debajo y por fuera de la arteria carótida interna. Luego ingresa en la órbita a través de la fisura orbitaria superior. Es un nervio completamente motor e inerva el músculo recto lateral y, por ende, es responsable de girar el ojo hacia afuera.

NERVIO FACIAL (NERVIO CRANEAL VII)

El nervio facial es un nervio sensitivo y motor.

Núcleos del nervio facial

El nervio facial posee tres núcleos: (1) el núcleo motor principal, (2) los núcleos parasimpáticos y (3) el núcleo sensitivo.

Núcleo motor principal

Este núcleo se encuentra en la profundidad de la formación reticular de la parte inferior de la protuberancia (fig. 11-11). La parte del núcleo que inerva los músculos de la parte superior del rostro recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. **La parte del núcleo que inerva los músculos de la parte inferior del rostro sólo recibe fibras corticonucleares del hemisferio cerebral opuesto.**

Estas vías explican el control voluntario de los músculos faciales. Sin embargo, existe otra vía involuntaria; está separada y controla los **cambios miméticos o emocionales de la expresión facial**. Esta otra vía forma parte de la formación reticular (véase p. 332).

Núcleos parasimpáticos

Estos núcleos están situados por detrás y por fuera del núcleo motor principal. Son los **núcleos salivar superior** y **lagrimal** (fig. 11-11). El núcleo salivar superior recibe fibras aferentes del hipotálamo a través de las **vías autónomas descendentes**. La información relacionada con el gusto proveniente de la cavidad bucal también es recibida por el **núcleo del tracto solitario.**

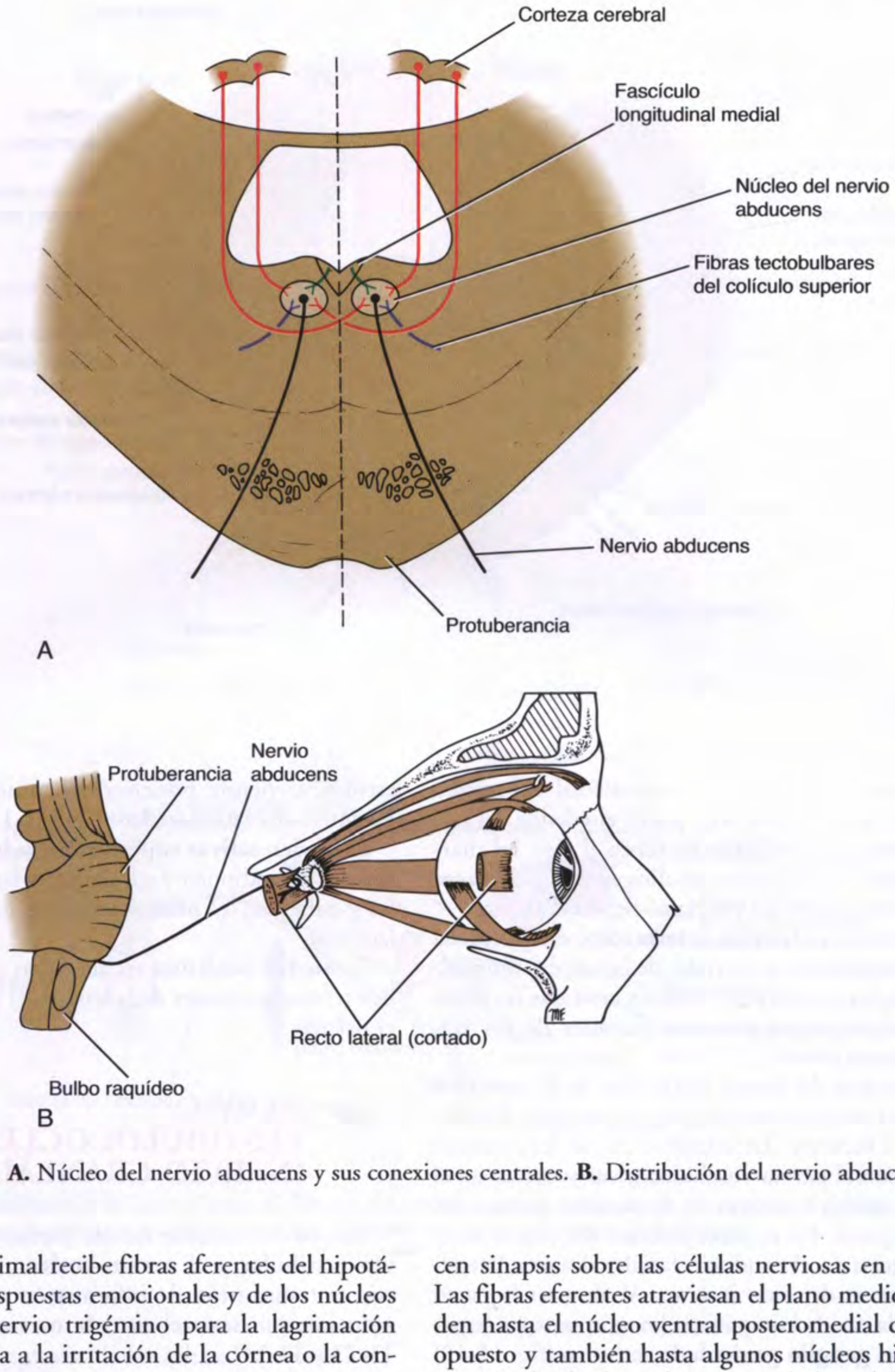

Corteza cerebral
Fascículo longitudinal medial
Núcleo del nervio abducens
Fibras tectobulbares del colículo superior
Nervio abducens
Protuberancia
A
Nervio abducens
Protuberancia
Recto lateral (cortado)
Bulbo raquídeo
B

Fig. 11-10. **A.** Núcleo del nervio abducens y sus conexiones centrales. **B.** Distribución del nervio abducens.

El núcleo lagrimal recibe fibras aferentes del hipotálamo para las respuestas emocionales y de los núcleos sensitivos del nervio trigémino para la lagrimación refleja secundaria a la irritación de la córnea o la conjuntiva.

Núcleo sensitivo

Es la parte superior del **núcleo del tracto solitario** y se encuentra cerca del núcleo motor (fig. 11-11). Las sensaciones gustativas se propagan a través de los axones periféricos de las células nerviosas situadas en el **ganglio geniculado** sobre el séptimo nervio craneal. Las prolongaciones centrales de estas células establecen sinapsis sobre las células nerviosas en el núcleo. Las fibras eferentes atraviesan el plano medio y ascienden hasta el núcleo ventral posteromedial del tálamo opuesto y también hasta algunos núcleos hipotalámicos. Desde el tálamo los axones de las células talámicas pasan a través de la cápsula interna y la corona radiada y terminan en el área gustativa de la corteza en la parte inferior de la circunvolución poscentral (fig. 11-11).

Recorrido del nervio facial

El nervio facial consiste en una raíz motora y otra sensitiva. Las fibras de la raíz motora se dirigen prime-

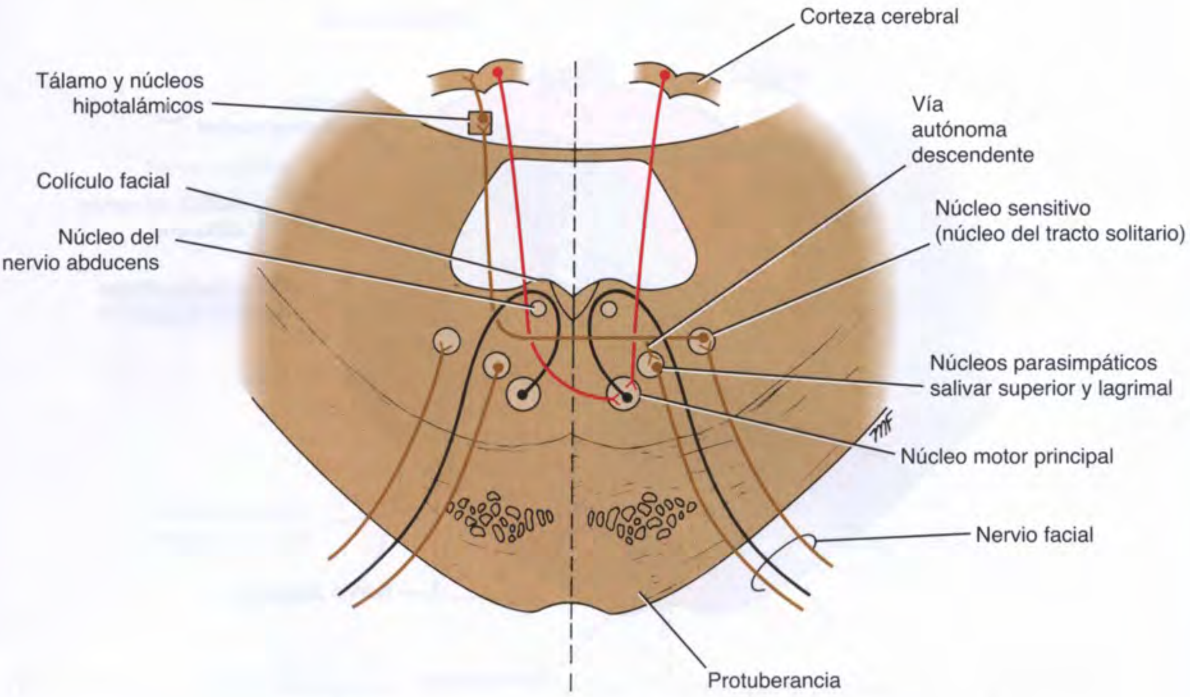

Corteza cerebral
Tálamo y núcleos hipotalámicos
Vía autónoma descendente
Colículo facial
Núcleo sensitivo (núcleo del tracto solitario)
Núcleo del nervio abducens
Núcleos parasimpáticos salivar superior y lagrimal
Núcleo motor principal
Nervio facial
Protuberancia

Fig. 11-11. Núcleos del nervio facial y sus conexiones centrales.

ro hacia atrás alrededor de la cara medial del núcleo abducens (fig. 11-11). Luego pasan alrededor del núcleo por debajo del **colículo facial** en el piso del cuarto ventrículo y finalmente se dirigen hacia adelante para salir del tronco del encéfalo (fig. 11-11).

La raíz sensitiva (**nervio intermedio**) está formada por las prolongaciones centrales de las células unipolares del ganglio geniculado. También contiene las fibras parasimpáticas preganglionares eferentes de los núcleos parasimpáticos.

Las dos raíces del nervio facial salen de la superficie anterior del encéfalo entre la protuberancia y el bulbo raquídeo. Discurren lateralmente en la fosa craneal posterior con el nervio vestibulococlear y entran en el conducto auditivo interno en la porción petrosa del hueso temporal. En la parte inferior del conducto el nervio ingresa en el conducto facial y discurre lateralmente a través del oído interno. Al alcanzar la pared medial de la cavidad timpánica el nervio se expande para formar el **ganglio geniculado** sensitivo (fig. 11-12) y gira bruscamente hacia atrás por encima del promontorio. En la pared posterior de la cavidad timpánica el nervio facial gira hacia abajo sobre la cara medial de la entrada del antro mastoideo, desciende por detrás de la pirámide y sale del foramen estilomastoideo.

Distribución del nervio facial

El **núcleo motor** inerva los músculos de la expresión facial, los músculos auriculares, el músculo del estribo, el vientre posterior del músculo digástrico y los músculos estilohioideos (fig. 11-12).

El **núcleo salivar superior** inerva las glándulas salivales submandibular y sublingual y las glándulas nasales y palatinas. El **núcleo lagrimal** inerva la glándula lagrimal.

El **núcleo sensitivo** recibe fibras gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, el piso de la boca y el paladar.

NERVIO VESTIBULOCOCLEAR (NERVIO CRANEAL VIII)

Este nervio consiste en dos partes distintas, el **nervio vestibular** y el **nervio coclear**, que se vinculan con la transmisión de información aferente desde el oído interno hasta el sistema nervioso central (figs. 11-13 y 11-14).

Nervio vestibular

El nervio vestibular conduce los impulsos nerviosos desde el utrículo y el sáculo, que proporcionan información vinculada con la posición de la cabeza; el nervio también conduce impulsos desde los conductos semicirculares que proporcionan información vinculada con los movimientos cefálicos.

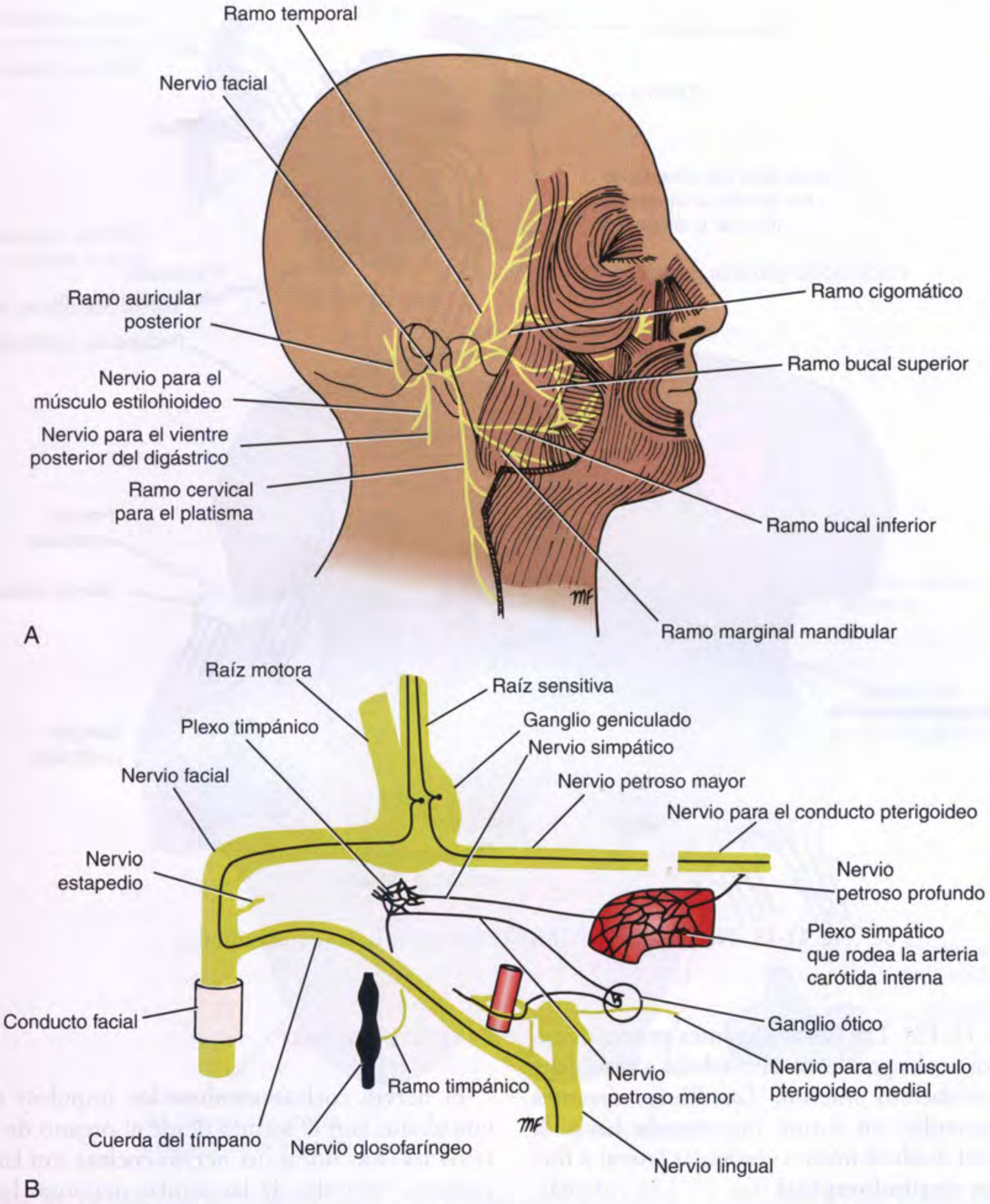

Ramo temporal
Nervio facial
Ramo auricular posterior
Nervio para el músculo estilohioideo
Nervio para el vientre posterior del digástrico
Ramo cervical para el platisma
Ramo cigomático
Ramo bucal superior
Ramo bucal inferior
Ramo marginal mandibular
A
Raíz motora
Raíz sensitiva
Plexo timpánico
Ganglio geniculado
Nervio simpático
Nervio facial
Nervio petroso mayor
Nervio para el conducto pterigoideo
Nervio estapedio
Nervio petroso profundo
Plexo simpático que rodea la arteria carótida interna
Conducto facial
Ganglio ótico
Nervio petroso menor
Nervio para el músculo pterigoideo medial
Ramo timpánico
Cuerda del tímpano
Nervio glosofaríngeo
Nervio lingual
B

Fig. 11-12. **A.** Distribución del nervio facial. **B.** Ramos del nervio facial ubicados dentro de la porción petrosa del hueso temporal; las fibras gustativas se muestran en negro. También se muestra el nervio glosofaríngeo.

Las fibras nerviosas del nervio vestibular son las prolongaciones centrales de las células nerviosas localizadas en el **ganglio vestibular**, que está ubicado en el **conducto auditivo interno**. Estas fibras entran en la superficie anterior del tronco del encéfalo en un surco entre el borde inferior de la protuberancia y la parte superior del bulbo raquídeo (fig. 11-13). Cuando ingresan en el complejo nuclear vestibular las fibras se dividen en fibras ascendentes cortas y descendentes largas; una cantidad pequeña de fibras se dirigen directamente al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior, evitando los núcleos vestibulares.

Complejo nuclear vestibular

Este complejo consiste en un grupo de núcleos ubicados debajo del piso del cuarto ventrículo (fig. 11-13). Se pueden reconocer cuatro núcleos: (1) el **núcleo vestibular lateral**, (2) el **núcleo vestibular superior**, (3) el **núcleo vestibular medial** y (4) el **núcleo vestibular inferior** (véase fig. 5-7).

Los núcleos vestibulares reciben fibras aferentes desde el **utrículo** y el **sáculo** y los **conductos semicirculares** a través del nervio vestibular y fibras provenientes del cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso

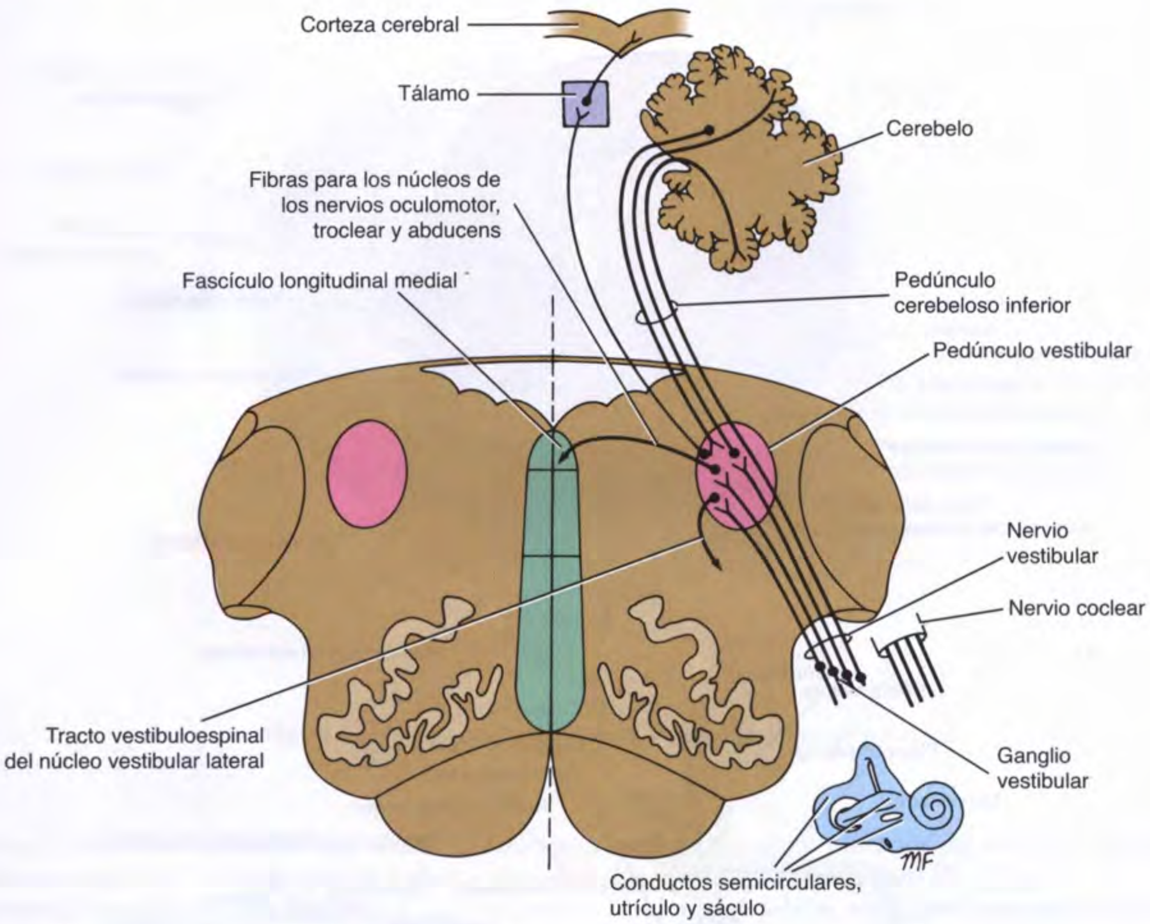

Corteza cerebral
Tálamo
Cerebelo
Fibras para los núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens
Fascículo longitudinal medial
Pedúnculo cerebeloso inferior
Pedúnculo vestibular
Nervio vestibular
Nervio coclear
Tracto vestibuloespinal del núcleo vestibular lateral
Ganglio vestibular
Conductos semicirculares, utrículo y sáculo
MF

Fig. 11-13. Núcleos del nervio vestibular y sus conexiones centrales.

inferior (fig. 11-13). Las fibras eferentes provenientes de los núcleos se dirigen hacia el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Las fibras eferentes también descienden en forma no cruzada hacia la médula espinal desde el núcleo vestibular lateral y forman el **tracto vestibuloespinal** (fig. 11-13). Además, las fibras eferentes se dirigen hacia los núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens a través del fascículo longitudinal medial.

Estas conexiones permiten coordinar los movimientos cefálicos y oculares para que se pueda mantener la fijación visual sobre un objeto. Además, la información recibida desde el oído interno puede ayudar a mantener el equilibrio al influir sobre el tono muscular de los miembros y el tronco.

Las fibras ascendentes también se dirigen hacia arriba desde los núcleos vestibulares hacia la corteza cerebral, hasta el área vestibular en la circunvolución poscentral, inmediatamente por encima de la fisura lateral. Se cree que el sitio de relevo de estas fibras está en los núcleos ventrales posteriores del tálamo. Es probable que la corteza cerebral sirva para orientar al individuo consciente en el espacio.

Nervio coclear

El nervio coclear conduce los impulsos nerviosos vinculados con el sonido desde el órgano de Corti en la cóclea. Las fibras del nervio coclear son las prolongaciones centrales de las células nerviosas localizadas en el **ganglio espiral de la cóclea** (fig. 11-15). Entran en la superficie anterior del tronco del encéfalo en el borde inferior de la protuberancia sobre la cara lateral del nervio facial que sale y están separadas de éste por el nervio vestibular (fig. 11-14). Al ingresar en la protuberancia las fibras nerviosas se dividen y un ramo entra en el **núcleo coclear posterior** y el otro ramo en el **núcleo coclear anterior.**

Núcleos cocleares

Los núcleos cocleares anterior y posterior están ubicados sobre la superficie del pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 11-14). Reciben fibras aferentes de la cóclea a través del nervio coclear. Los núcleos cocleares envían axones (fibras de las neuronas de segundo orden) que discurren medialmente a través de la protuberancia

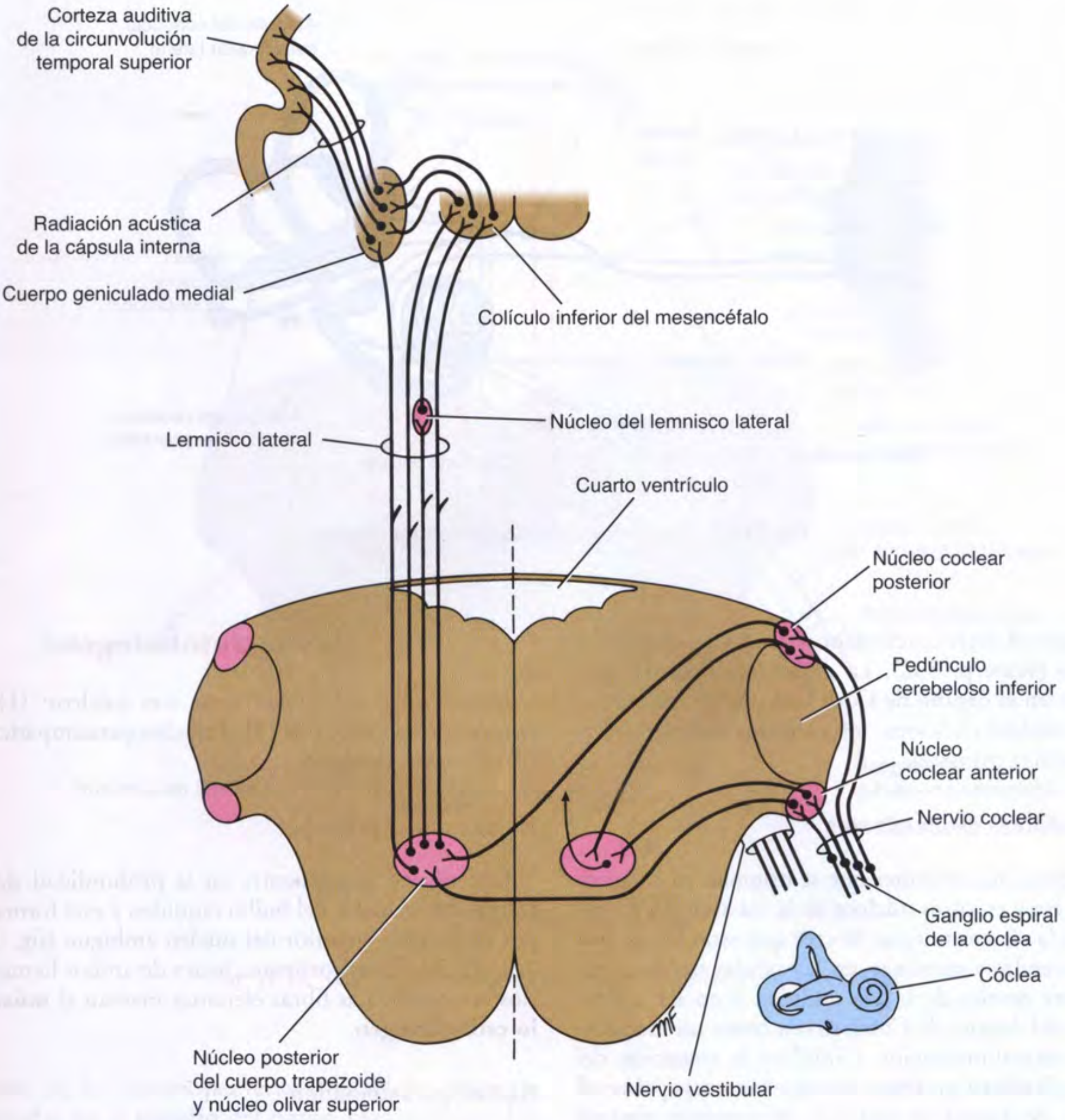

Corteza auditiva de la circunvolución temporal superior
Radiación acústica de la cápsula interna
Cuerpo geniculado medial
Colículo inferior del mesencéfalo
Núcleo del lemnisco lateral
Lemnisco lateral
Cuarto ventrículo
Núcleo coclear posterior
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo coclear anterior
Nervio coclear
Ganglio espiral de la cóclea
Cóclea
Núcleo posterior del cuerpo trapezoide y núcleo olivar superior
Nervio vestibular

Fig. 11-14. Núcleos del nervio coclear y sus conexiones centrales. Se han omitido las vías descendentes.

para terminar en el **cuerpo trapezoide** y el núcleo olivar. Allí establecen sinapsis en el **núcleo posterior del cuerpo trapezoide** y el núcleo olivar superior del mismo lado o del lado opuesto. Luego los axones ascienden a través de la parte posterior de la protuberancia y el mesencéfalo y forman un tracto conocido como **lemnisco lateral** (fig. 11-14). Por consiguiente, cada lemnisco lateral consiste en neuronas de tercer orden de ambos lados. Cuando estas fibras ascienden algunas de ellas establecen sinapsis en pequeños grupos de células nerviosas, conocidas en conjunto como **núcleo del lemnisco lateral** (fig. 11-14).

Al alcanzar el mesencéfalo las fibras del lemnisco lateral terminan en el **núcleo del colículo inferior** o establecen sinapsis en el **cuerpo geniculado medial** y pasan a la **corteza auditiva** del hemisferio cerebral a través de la **radiación acústica de la cápsula interna** (fig. 11-14).

La corteza auditiva primaria (áreas 41 y 42) incluye la circunvolución de Heschl sobre la superficie superior de la circunvolución temporal superior. El reconocimiento y la interpretación de los sonidos sobre la base de la experiencia pasada ocurren en el área auditiva secundaria.

Los impulsos nerviosos son transmitidos a lo largo de las vías auditivas a ambos lados del tronco del encéfalo, aunque son más los impulsos proyectados a lo largo de la vía contralateral. Muchos ramos colaterales

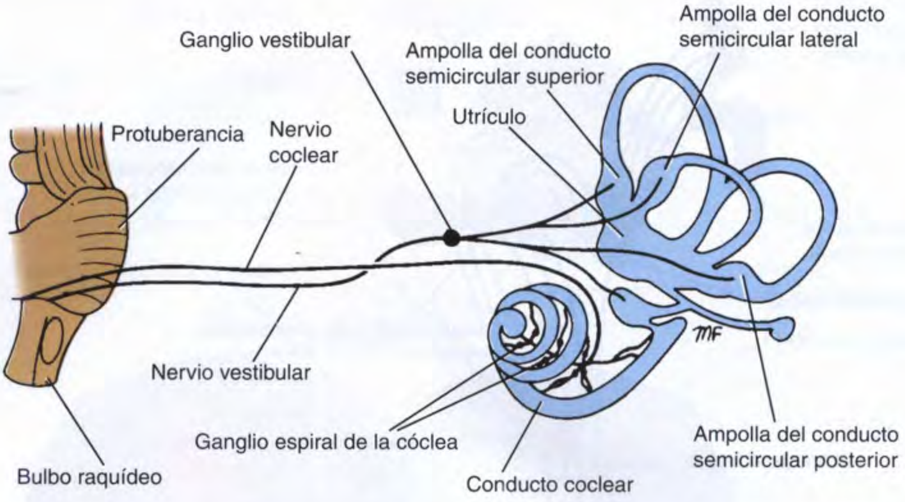

Ganglio vestibular
Ampolla del conducto semicircular superior
Ampolla del conducto semicircular lateral
Protuberancia
Nervio coclear
Utrículo
Nervio vestibular
Ganglio espiral de la cóclea
Bulbo raquídeo
Conducto coclear
Ampolla del conducto semicircular posterior

Fig. 11-15. Distribución del nervio vestibulococlear.

salen hacia el sistema activador reticular del tronco del encéfalo (véase p. 332). La organización tonotópica presente en el órgano de Corti está preservada dentro de los núcleos cocleares, los colículos inferiores y el área auditiva primaria.

Vías auditivas descendentes

Las fibras descendentes que se originan en la corteza auditiva y en otros núcleos de la vía auditiva acompañan a la vía ascendente. Se cree que estas fibras, que son bilaterales y terminan en las células nerviosas en diferentes niveles de la vía auditiva y en las células ciliadas del órgano de Corti, sirven como un mecanismo de retroalimentación e inhiben la recepción del sonido. También podrían desempeñar un papel en el proceso de aguzar la audición al suprimir algunas señales e incrementar otras.

Recorrido del nervio vestibulococlear

Las porciones vestibular y coclear del nervio abandonan la superficie anterior del encéfalo entre el borde inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 11-15). Discurren lateralmente en la fosa craneal posterior e ingresan en el conducto auditivo interno con el nervio facial. Luego las fibras se distribuyen en las diferentes partes del oído interno (fig. 11-15).

NERVIO GLOSOFARÍNGEO (NERVIO CRANEAL IX)

El nervio glosofaríngeo es un nervio motor y sensitivo.

Núcleos del nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo tiene tres núcleos: (1) el núcleo motor principal, (2) el núcleo parasimpático y (3) el núcleo sensitivo.

Núcleo motor principal

Este núcleo se encuentra en la profundidad de la formación reticular del bulbo raquídeo y está formado por el extremo superior del núcleo ambiguo (fig. 11-16). Recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Las fibras eferentes inervan el **músculo estilofaríngeo**.

Núcleo parasimpático

Este núcleo también se denomina **núcleo salivar inferior** (fig. 11-16). Recibe fibras aferentes del hipotálamo a través de las **vías autónomas descendentes**. Además, según se cree, recibe información del sistema olfatorio a través de la formación reticular. La información vinculada con el gusto también le llega desde el núcleo del tracto solitario a partir de la cavidad bucal.

Las fibras parasimpáticas preganglionares eferentes alcanzan el ganglio ótico a través del **ramo timpánico del nervio glosofaríngeo**, el **plexo timpánico** y el **nervio petroso menor** (fig. 11-17). Las fibras posganglionares se dirigen hacia la **glándula salival parótida**.

Núcleo sensitivo

Este núcleo forma parte del **núcleo del tracto solitario** (fig. 11-16). Las sensaciones gustativas viajan a

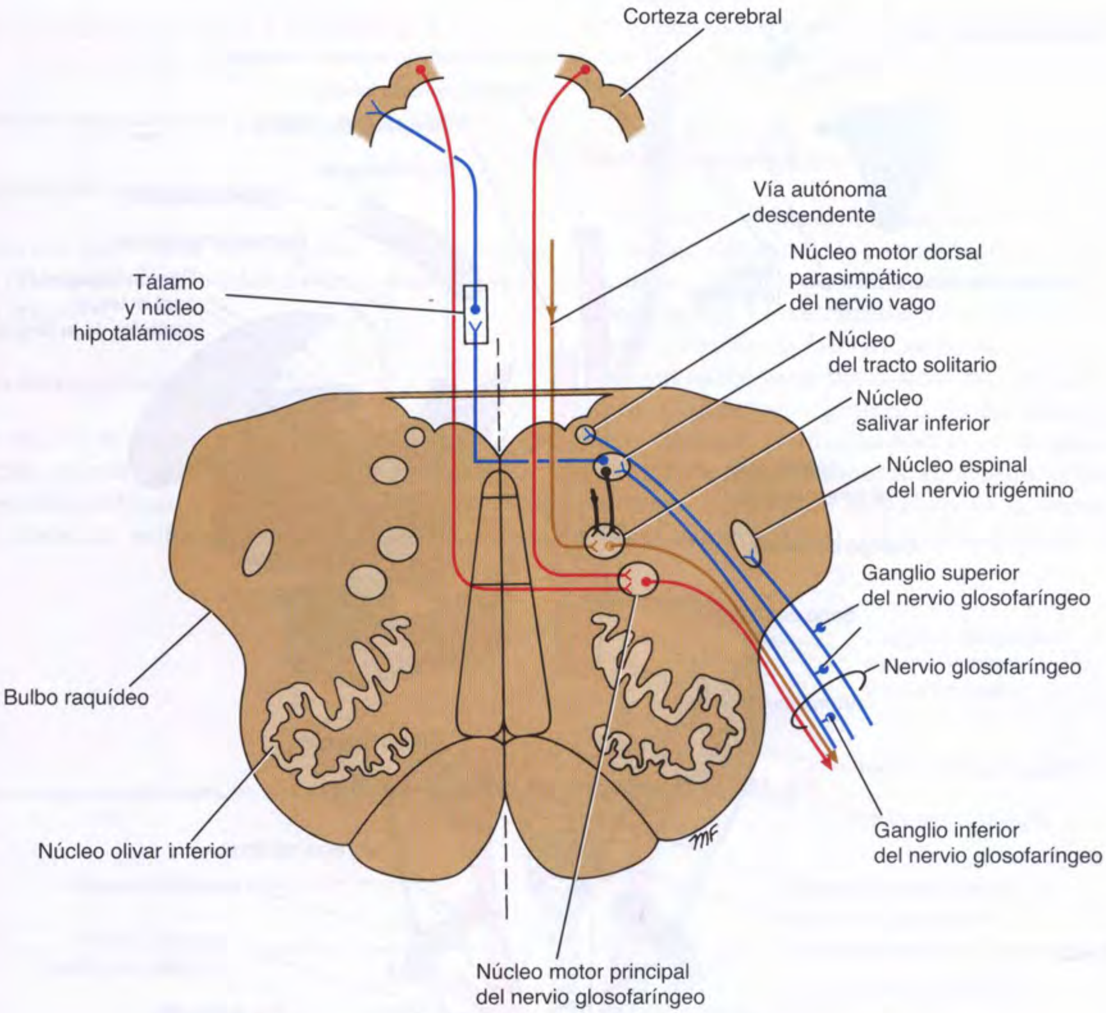

Corteza cerebral
Vía autónoma descendente
Núcleo motor dorsal parasimpático del nervio vago
Tálamo y núcleo hipotalámicos
Núcleo del tracto solitario
Núcleo salivar inferior
Núcleo espinal del nervio trigémino
Ganglio superior del nervio glosofaríngeo
Nervio glosofaríngeo
Bulbo raquídeo
Ganglio inferior del nervio glosofaríngeo
Núcleo olivar inferior
MF
Núcleo motor principal del nervio glosofaríngeo

Fig. 11-16. Núcleos del nervio glosofaríngeo y sus conexiones centrales.

través de los axones periféricos de células nerviosas ubicadas en el **ganglio** del nervio glosofaríngeo. Las prolongaciones centrales de estas células establecen sinapsis con células nerviosas en el núcleo. Las fibras eferentes atraviesan el plano medio y ascienden hasta el grupo ventral de núcleos del tálamo opuesto y también algunos de los núcleos hipotalámicos. Desde el tálamo los axones de las células talámicas atraviesan la cápsula interna y la corona radiada y terminan en la parte inferior de la circunvolución poscentral.

La información aferente relacionada con la sensibilidad común entra en el tronco encefálico a través del ganglio superior del nervio glosofaríngeo pero termina en el **núcleo espinal del nervio trigémino**. Los impulsos aferentes del **seno carotídeo**, un barorreceptor situado en la bifurcación de la arteria carótida común, también discurren con el nervio glosofaríngeo. Terminan en el **núcleo del tracto solitario** y están vinculados con el **núcleo motor dorsal del nervio vago**. El reflejo del seno carotídeo que comprende los nervios glosofaríngeo y vago ayuda en la regulación de la presión arterial.

Recorrido del nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo abandona la superficie anterolateral de la parte superior del bulbo raquídeo como una serie de raicillas en un surco ubicado entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 11-16). Discurre lateralmente en la fosa craneal posterior y abandona el cráneo a través del foramen yugular. Allí los ganglios sensitivos glosofaríngeos superior e inferior se ubican sobre el nervio, que luego desciende a través de la parte superior del cuello en compañía de la vena yugular interna y la arteria carótida interna para alcanzar el borde posterior del músculo estilofaríngeo, al que inerva. Después se dirige hacia adelante entre los músculos constrictores superior y medio de la faringe para dar ramos sensitivos a la mucosa de la faringe y al tercio posterior de la lengua (fig. 11-17).

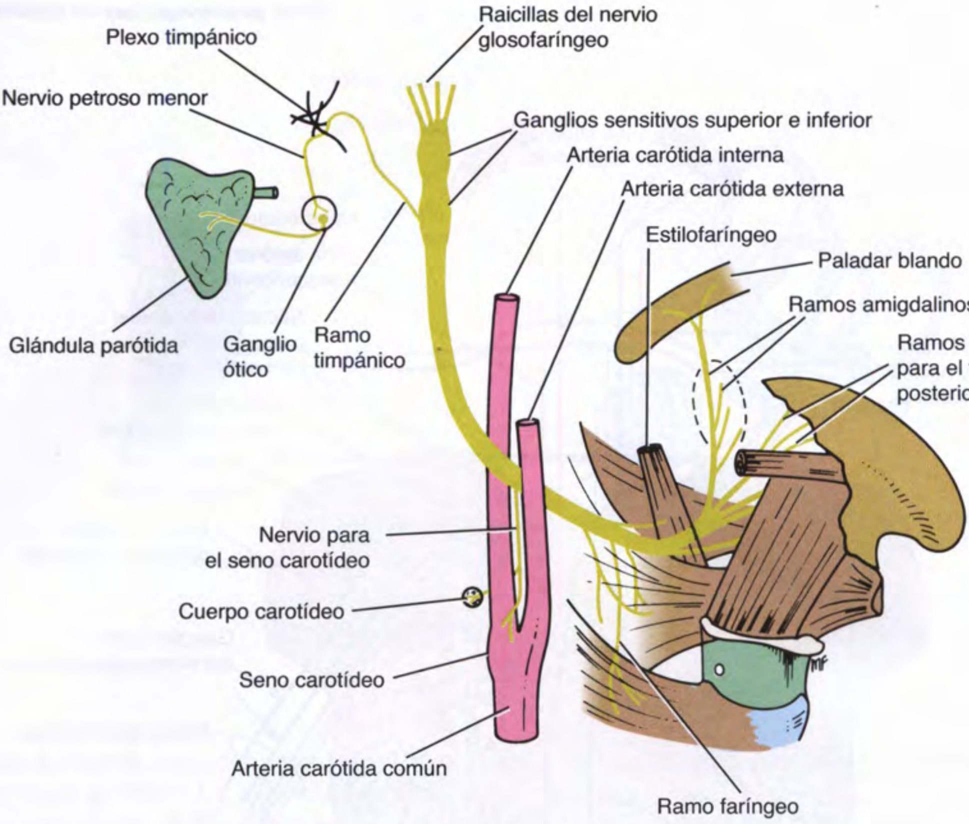

Plexo timpánico
Raicillas del nervio glosofaríngeo
Nervio petroso menor
Ganglios sensitivos superior e inferior
Arteria carótida interna
Arteria carótida externa
Estilofaríngeo
Paladar blando
Ramos amigdalinos
Ramos linguales para el tercio posterior de la lengua
Glándula parótida
Ganglio ótico
Ramo timpánico
Nervio para el seno carotídeo
Cuerpo carotídeo
Seno carotídeo
Arteria carótida común
Ramo faríngeo

Fig. 11-17. Distribución del nervio glosofaríngeo.

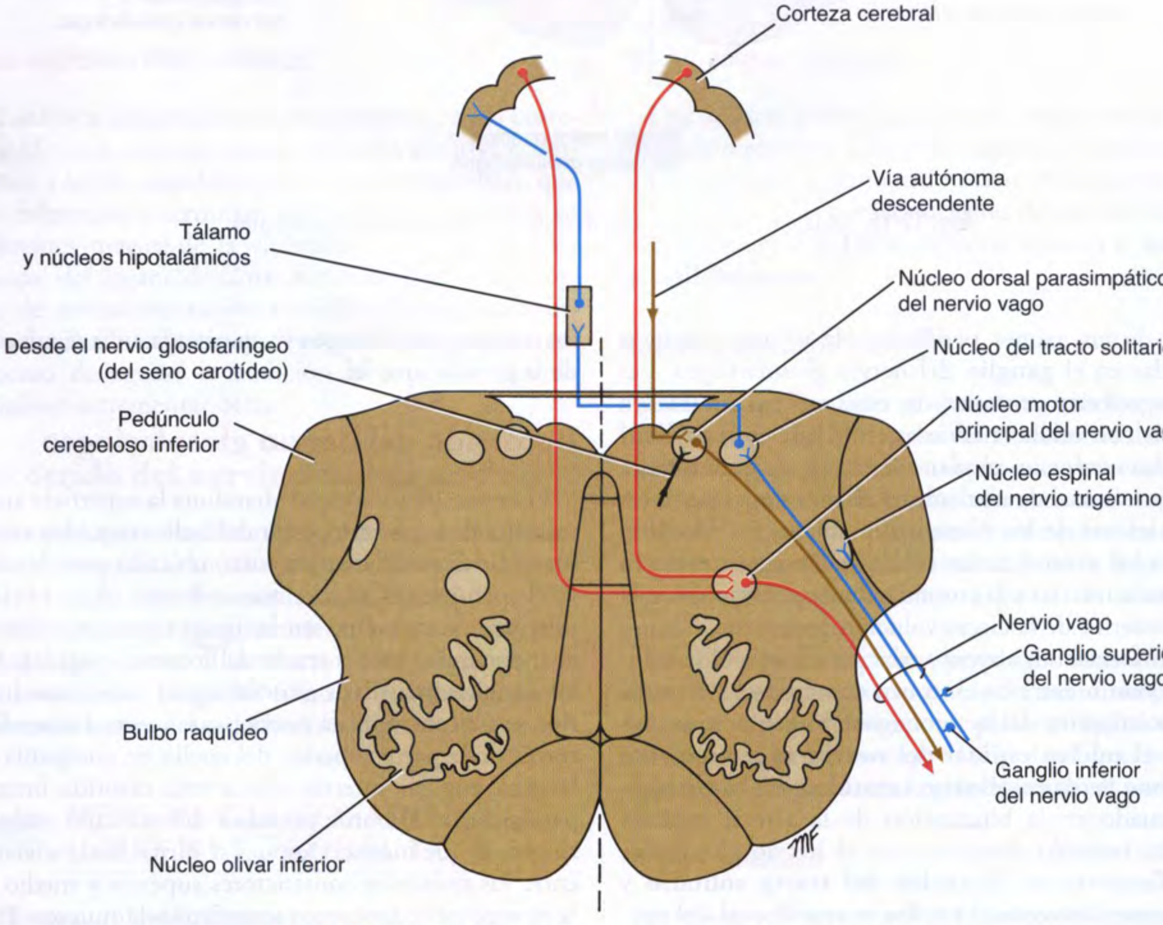

Corteza cerebral
Vía autónoma descendente
Tálamo y núcleos hipotalámicos
Núcleo dorsal parasimpático del nervio vago
Núcleo del tracto solitario
Desde el nervio glosofaríngeo (del seno carotídeo)
Núcleo motor principal del nervio vago
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo espinal del nervio trigémino
Nervio vago
Ganglio superior del nervio vago
Bulbo raquídeo
Ganglio inferior del nervio vago
Núcleo olivar inferior

Fig. 11-18. Núcleos del nervio vago y sus conexiones centrales.

NERVIO VAGO (NERVIO CRANEAL X)

El nervio vago es motor y sensitivo.

Núcleos del nervio vago

El nervio vago tiene tres núcleos: (1) el núcleo motor principal, (2) el núcleo parasimpático y (3) el núcleo sensitivo.

Núcleo motor principal

Este núcleo se encuentra en la profundidad de la formación reticular del bulbo raquídeo y está formado por el núcleo ambiguo (fig. 11-18). Recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Las fibras eferentes inervan los músculos constrictores de la faringe y los músculos intrínsecos de la laringe (fig. 11-19).

Núcleo parasimpático

Este núcleo forma el núcleo dorsal del vago y se halla por debajo del piso de la parte inferior del cuarto ventrículo en posición posterolateral al núcleo del nervio hipogloso (fig. 11-18). Recibe fibras aferentes del hipotálamo a través de las vías autónomas descendentes. También recibe otras fibras aferentes, incluidas las del nervio glosofaríngeo (reflejo del seno carotídeo). Las fibras eferentes están distribuidas en la musculatura involuntaria de los bronquios, el corazón, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso hasta el tercio distal del colon transverso (fig. 11-19).

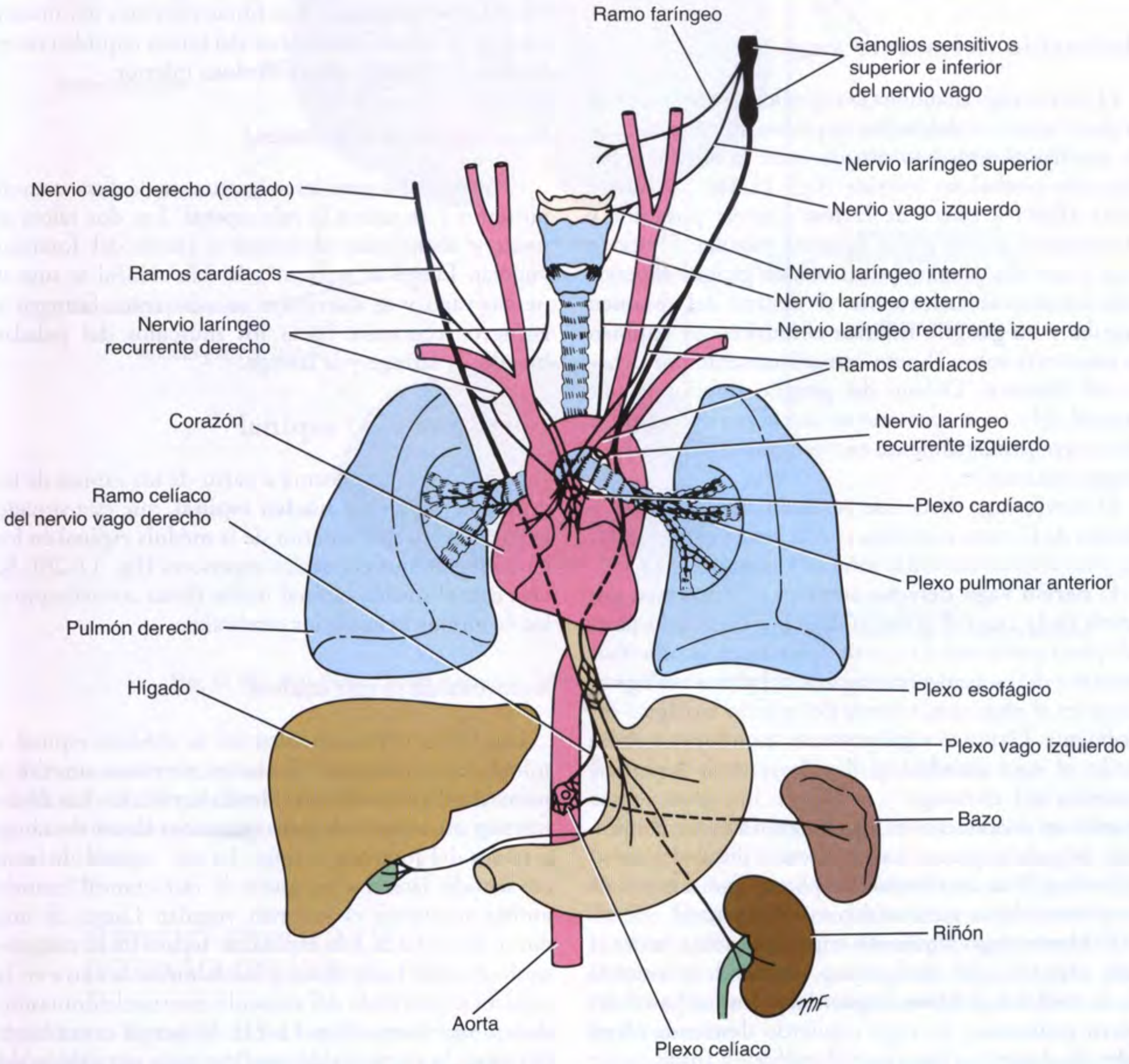

Ramo faríngeo
Ganglios sensitivos superior e inferior del nervio vago
Nervio laríngeo superior
Nervio vago izquierdo
Nervio vago derecho (cortado)
Nervio laríngeo interno
Nervio laríngeo externo
Ramos cardíacos
Nervio laríngeo recurrente derecho
Nervio laríngeo recurrente izquierdo
Ramos cardíacos
Corazón
Nervio laríngeo recurrente izquierdo
Ramo celíaco del nervio vago derecho
Plexo cardíaco
Plexo pulmonar anterior
Pulmón derecho
Plexo esofágico
Hígado
Plexo vago izquierdo
Bazo
Riñón
mF
Aorta
Plexo celíaco

Fig. 11-19. Distribución del nervio vago.

Núcleo sensitivo

Este núcleo es la parte inferior del **núcleo del tracto solitario**. Las sensaciones gustativas viajan a través de los axones periféricos de las células nerviosas ubicadas en el **ganglio inferior del nervio vago**. Las prolongaciones centrales de esas células establecen sinapsis en las células nerviosas del núcleo (fig. 11-18). Las fibras eferentes atraviesan el plano medio y ascienden hasta el grupo ventral de núcleos del tálamo opuesto así como hasta algunos núcleos hipotalámicos. Desde el tálamo los axones de las células talámicas atraviesan la cápsula interna y la corona radiada para terminar en la circunvolución poscentral.

La información aferente vinculada con la sensibilidad común entra en el tronco del encéfalo a través del ganglio superior del nervio vago pero termina en el **núcleo espinal del nervio trigémino**.

Recorrido del nervio vago

El nervio vago abandona la superficie anterolateral de la parte superior del bulbo raquídeo como una serie de raicillas en un surco situado entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 11-18). Se dirige hacia afuera a través de la fosa craneal posterior y abandona el cráneo por el foramen yugular. El nervio vago posee dos ganglios sensitivos, un ganglio superior redondeado, ubicado sobre él dentro del foramen yugular y un **ganglio inferior** cilíndrico que también se encuentra sobre él pero inmediatamente por debajo del foramen. Debajo del ganglio inferior la raíz craneal del nervio accesorio se une al nervio vago y se distribuye principalmente en sus ramos faríngeo y laríngeo recurrente.

El nervio vago desciende verticalmente en el cuello dentro de la vaina carotídea con la vena yugular interna y las arterias carótidas interna y común.

El **nervio vago derecho** entra en el tórax, pasa por detrás de la raíz del pulmón derecho, formando parte del plexo pulmonar. Luego se dirige hacia la superficie posterior del esófago y forma parte del **plexo esofágico**. Entra en el abdomen a través del orificio esofágico del diafragma. El tronco vagal posterior (nombre que ahora recibe el vago derecho) se distribuye en la superficie posterior del estómago y, mediante un ramo celíaco grande, en el duodeno, el hígado, los riñones y el intestino delgado y grueso hasta el tercio distal del colon transverso. Esta distribución amplia se logra a través de los plexos celíaco, mesentérico superior y renal.

El **nervio vago izquierdo** entra en el tórax, cruza el lado izquierdo del arco aórtico, desciende por detrás de la raíz del pulmón izquierdo y forma parte del **plexo pulmonar**. El vago izquierdo desciende luego sobre la superficie anterior del esófago y forma parte del **plexo esofágico**. Ingresa en el abdomen a través del orificio esofágico del diafragma. El tronco vagal anterior (nombre dado ahora al vago izquierdo) se divide en varios ramos, que están distribuidos en el estómago, el hígado, la parte superior del duodeno y la cabeza del páncreas.

NERVIO ACCESORIO (NERVIO CRANEAL XI)

El nervio accesorio es un nervio motor formado por la unión de una raíz craneal y una raíz espinal.

Raíz (porción) craneal

La raíz craneal se forma a partir de los axones de las células nerviosas del núcleo ambiguo (fig. 11-20). El núcleo recibe fibras corticonucleares desde ambos hemisferios cerebrales. Las fibras eferentes del núcleo salen de la superficie anterior del bulbo raquídeo entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior.

Recorrido de la raíz craneal

El nervio discurre lateralmente en la fosa craneal posterior y se une a la raíz espinal. Las dos raíces se unen y abandonan el cráneo a través del foramen yugular. Luego se separan y la raíz craneal se une al nervio vago y se distribuye en sus ramos faríngeo y laríngeo recurrente hacia los músculos del paladar blando, la faringe y la laringe.

Raíz (porción) espinal

La raíz espinal se forma a partir de los axones de las células nerviosas del **núcleo espinal**, que está situado en la columna gris anterior de la médula espinal en los cinco segmentos cervicales superiores (fig. 11-20). Se cree que el núcleo espinal recibe fibras corticoespinales de ambos hemisferios cerebrales.

Recorrido de la raíz espinal

Las fibras nerviosas salen de la médula espinal a mitad de camino entre las raíces nerviosas anterior y posterior de los nervios espinales cervicales. Las fibras forman un tronco nervioso que asciende en el cráneo a través del foramen magno. La raíz espinal discurre en sentido lateral y se une a la raíz craneal cuando ambas atraviesan el foramen yugular. Luego de una corta distancia la raíz espinal se separa de la raíz craneal, discurre hacia abajo y lateralmente y entra en la superficie profunda del músculo esternocleidomastoideo, al que inerva (fig. 11-21). El nervio cruza luego el triángulo posterior del cuello y pasa por debajo del músculo trapecio, al que inerva.

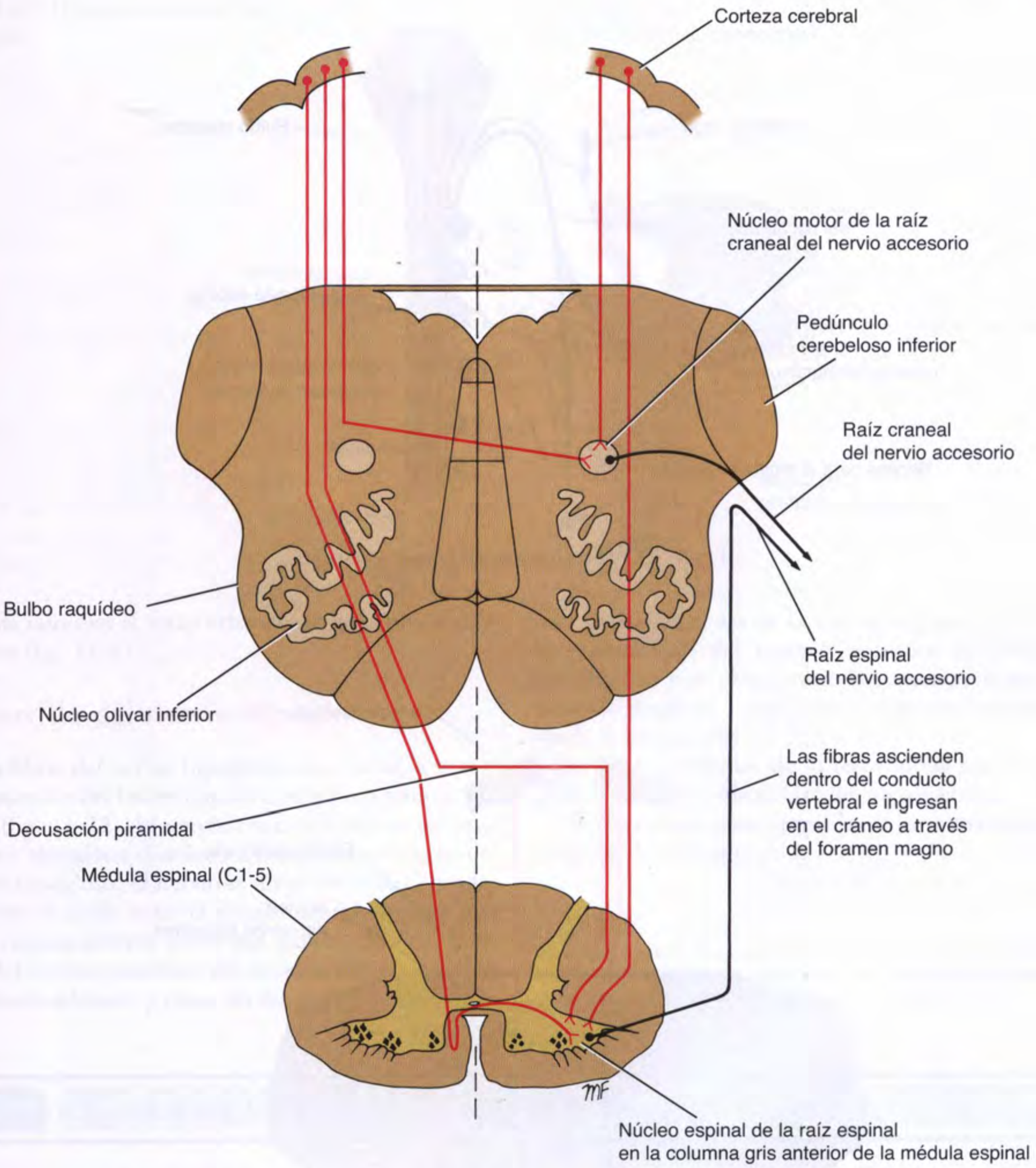

Corteza cerebral
Núcleo motor de la raíz craneal del nervio accesorio
Pedúnculo cerebeloso inferior
Raíz craneal del nervio accesorio
Raíz espinal del nervio accesorio
Bulbo raquídeo
Núcleo olivar inferior
Las fibras ascienden dentro del conducto vertebral e ingresan en el cráneo a través del foramen magno
Decusación piramidal
Médula espinal (C1-5)
MF
Núcleo espinal de la raíz espinal en la columna gris anterior de la médula espinal

Fig. 11-20. Núcleos craneal y espinal del nervio accesorio y sus conexiones centrales.

En consecuencia, el nervio accesorio permite los movimientos del paladar blando, la faringe y la laringe y controla el movimiento de dos músculos grandes en el cuello.

NERVIO HIPOGLOSO (NERVIO CRANEAL XII)

El nervio hipogloso es un nervio motor que inerva todos los músculos intrínsecos de la lengua y, además, los músculos estilogloso, hiogloso y geniogloso.

Núcleo del nervio hipogloso

El núcleo del nervio hipogloso se encuentra cerca de la línea media inmediatamente por debajo del piso de la parte inferior del cuarto ventrículo (fig. 11-22). Recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. **Sin embargo, las células responsables de inervar el músculo geniogloso (fig. 11-23) sólo reciben fibras corticonucleares del hemisferio cerebral opuesto.**

Las fibras del nervio hipogloso discurren hacia adelante a través del bulbo raquídeo y salen como una

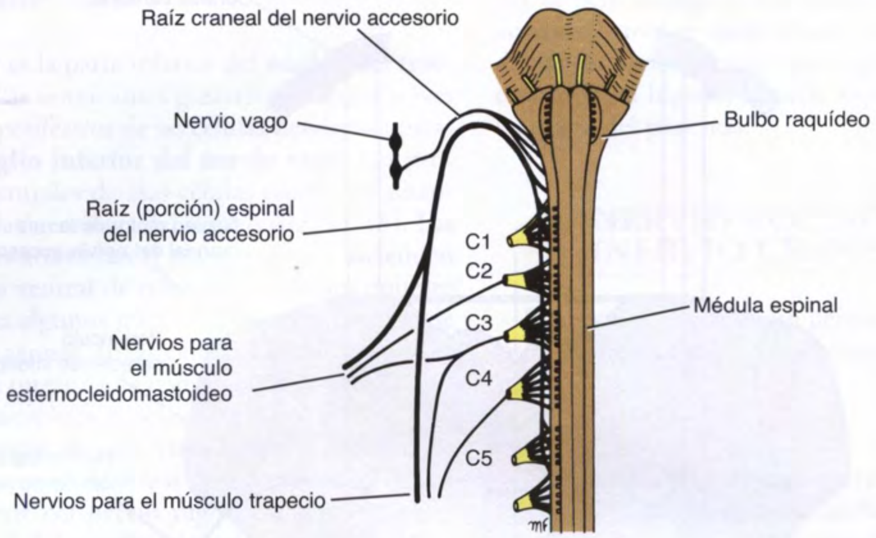

Raíz craneal del nervio accesorio
Nervio vago
Bulbo raquídeo
Raíz (porción) espinal del nervio accesorio
C1
C2
Médula espinal
C3
Nervios para el músculo esternocleidomastoideo
C4
C5
Nervios para el músculo trapecio
mf

Fig. 11-21. Distribución del nervio accesorio.

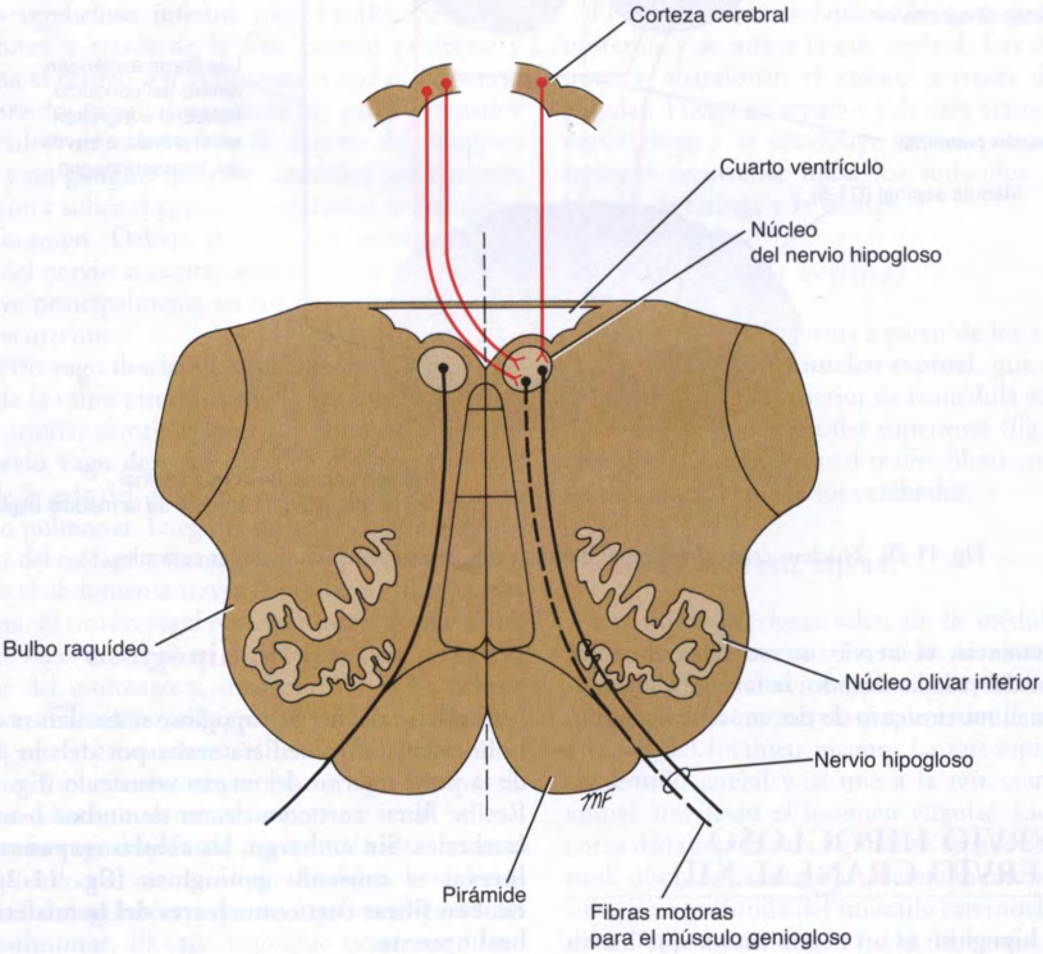
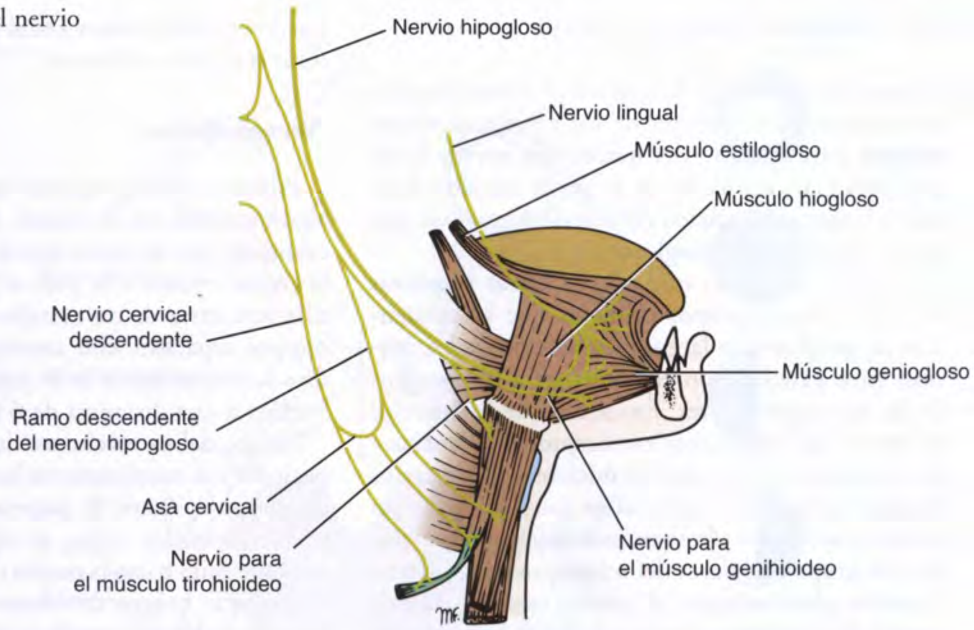

Corteza cerebral
Cuarto ventrículo
Núcleo del nervio hipogloso
Bulbo raquídeo
Núcleo olivar inferior
Nervio hipogloso
Pirámide
Fibras motoras para el músculo geniogloso
mf

Fig. 11-22. Núcleo del nervio hipogloso y sus conexiones centrales.

Fig. 11-23. Distribución del nervio hipogloso.


Nervio hipogloso
Nervio lingual
Músculo estilogloso
Músculo hiogloso
Músculo geniogloso
Nervio cervical descendente
Ramo descendente del nervio hipogloso
Asa cervical
Nervio para el músculo tirohioideo
Nervio para el músculo genihioideo
MF

serie de raíces en el surco existente entre la pirámide y la oliva (fig. 11-22).

Recorrido del nervio hipogloso

Las fibras del nervio hipogloso salen sobre la superficie anterior del bulbo raquídeo entre la pirámide y la oliva (fig. 11-22). El nervio cruza la fosa craneal posterior y abandona el cráneo a través del conducto del nervio hipogloso. El nervio se dirige hacia abajo y adelante en el cuello entre la arteria carótida interna y la vena yugular interna hasta que alcanza el borde inferior del vientre posterior del músculo digástrico. Allí gira hacia adelante y cruza las arterias carótidas interna y externa y el asa de la arteria lingual. Se dirige a la profundidad del margen posterior del músculo milohioideo y se ubica sobre la superficie lateral del músculo hiogloso. Luego envía ramos para los músculos de la lengua (fig. 11-23).

En la parte superior de su recorrido el nervio hipogloso se une a las fibras C1[2] del plexo cervical.

El nervio hipogloso controla así los movimientos y la forma de la lengua.

CORRELACIÓN CLÍNICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Los doce pares de nervios craneales suministran al encéfalo la información proveniente de los órganos receptores externos y producen cambios en órganos efectores periféricos por medio de nervios motores apropiados. Lamentablemente para el estudiante, las células nerviosas no están dispuestas en forma simple como en la médula espinal sino que se agrupan para formar **núcleos** que se hallan en diferentes ubicaciones en distintos niveles del tronco del encéfalo. Además, mientras que los nervios espinales poseen fibras somáticas aferentes, fibras viscerales aferentes, fibras somáticas eferentes y fibras viscerales eferentes, los nervios craneales también poseen fibras aferentes somáticas especiales (p. ej., visuales y auditivas) y fibras aferentes viscerales especiales (p. ej., gustativas).

Al comentar las conexiones centrales de los diferentes núcleos de los nervios craneales en la sección anterior se proporcionó una versión práctica simplificada porque muchas de las conexiones precisas de los núcleos de los nervios craneales aún no se conocen. Dado que los delicados movimientos de los ojos, la laringe y la cara necesitan una acción muscular cuidadosamente integrada y el control fino del tono muscular, debe suponerse que los núcleos motores de los diversos nervios craneales reciben aferencias desde el cerebelo, el núcleo rojo, la formación reticular y el cuerpo estriado de la misma forma que las neuronas motoras inferiores de la médula espinal.

---

[2] La mácula o mácula lútea, que se encuentra en el polo posterior del ojo, es el área de la retina para la visión más nítida. Aquí la retina se encuentra adelgazada de modo que la luz tiene mayor acceso a los conos.

Deben recordarse tres puntos de valor clínico:

1. Existen conexiones corticonucleares bilaterales para todos los núcleos motores de los nervios craneales **excepto** para la parte del núcleo del nervio facial que inerva los músculos de la parte inferior de la cara y la parte del núcleo del nervio hipogloso que inerva el músculo geniogloso.
2. Los nervios craneales que poseen fibras sensitivas aferentes tienen cuerpos celulares que se encuentran en ganglios a lo largo del recorrido de los nervios; estos ganglios son equivalentes a los ganglios de las raíces posteriores. En el caso de los nervios olfatorios, las células son los receptores olfatorios.
3. En situaciones en las que los núcleos de los nervios craneales están cerca entre sí es muy raro que un proceso patológico afecte un solo núcleo. Por ejemplo, los grupos celulares del núcleo ambiguo sirven al nervio glosofaríngeo, al nervio vago y a la raíz craneal del nervio accesorio y la pérdida funcional que compromete a los tres nervios es un hallazgo habitual.

EXAMEN CLÍNICO DE LOS NERVIOS CRANEALES

El examen sistemático de los 12 nervios craneales es una parte importante del examen de todos los pacientes con problemas neurológicos. Este examen puede revelar la lesión de un núcleo de un nervio craneal o de sus conexiones centrales o puede mostrar una interrupción de las neuronas motoras inferiores.

Nervio olfatorio

Primero debe determinarse que las vías nasales estén despejadas. Luego se aplica alguna sustancia aromática fácilmente reconocible, como esencia de menta, esencia de clavo de olor o tabaco, en cada orificio nasal por separado. Se le pregunta al paciente si puede oler algo y luego se le pide que identifique el olor. Debe recordarse que el sabor de los alimentos depende del sentido del olfato y no del sentido del gusto.

La **anosmia bilateral** puede ser causada por una enfermedad de la membrana de la mucosa olfatoria, como el resfrío común o una rinitis alérgica. La **anosmia unilateral** puede ser resultado de una enfermedad que afecte los nervios olfatorios, el bulbo olfatorio o el tracto olfatorio. Es poco probable que una lesión de la corteza olfatoria unilateral produzca anosmia completa porque las fibras de cada tracto olfatorio viajan hacia ambos hemisferios cerebrales. Las fracturas de la fosa craneal anterior que afectan la lámina cribosa del etmoides podrían desgarrar los nervios olfatorios. Los tumores cerebrales de los lóbulos frontales o los meningiomas de la fosa craneal anterior pueden producir anosmia al comprimir el bulbo olfatorio o el tracto olfatorio.

Nervio óptico

Primero se le pregunta al paciente si ha notado algún cambio en la visión. La **agudeza visual** debe evaluarse para la visión cercana y lejana. Para estudiar la visión cercana se le pide al paciente que lea una cartilla con letras de un tamaño estándar. Se evalúa cada ojo por separado, con anteojos o sin ellos. Para estudiar la visión lejana se le pide que lea una cartilla de Snellen a una distancia de 6 metros.

Luego deben evaluarse los **campos visuales**. El paciente y el examinador se sientan frente a frente a una distancia de 60 cm. El paciente se cubre el ojo derecho y el examinador cubre su ojo izquierdo. Después el paciente mira hacia la pupila del ojo derecho del examinador, que mueve un objeto pequeño formando un arco alrededor de la periferia del campo visual y pregunta si puede ver el objeto. Se compara la extensión del campo visual del paciente con el campo normal del examinador. Luego se evalúa el otro ojo. Es importante no pasar por alto una pérdida o una alteración de la visión en el área central del campo (escotoma central).

LESIONES DE LA VÍA VISUAL

Las lesiones de la vía óptica pueden ser causadas por muchas patologías. Los tumores expansivos del encéfalo y las estructuras vecinas, como la glándula hipófisis y las meninges, y los accidentes cerebrovasculares son causas frecuentes. Los efectos más difusos sobre la visión ocurren donde las fibras nerviosas de la vía visual están densamente apretadas, como en el nervio óptico o el tracto óptico.

CEGUERA CIRCUNFERENCIAL

Puede ser causada por histeria o neuritis óptica [fig. 11-24 (1)]. La neuritis óptica puede seguir a la propagación de una infección desde los senos esfenoidales y etmoidales; el nervio se infecta cuando atraviesa el conducto óptico para entrar en la cavidad orbitaria.

CEGUERA TOTAL MONOCULAR

Puede ser secundaria a la sección completa de uno de los nervios ópticos (fig. 11-24 [2]).

HEMIANOPSIA NASAL

Puede ser secundaria a una lesión parcial del quiasma óptico en su cara lateral (fig. 11-24 [3]).

HEMIANOPSIA BITEMPORAL

Puede producirse luego de un corte sagital del quiasma óptico (fig. 11-24 [4]). En la mayor parte de los casos este trastorno es producido por un tumor de la hipófisis que ejerce presión sobre el quiasma.

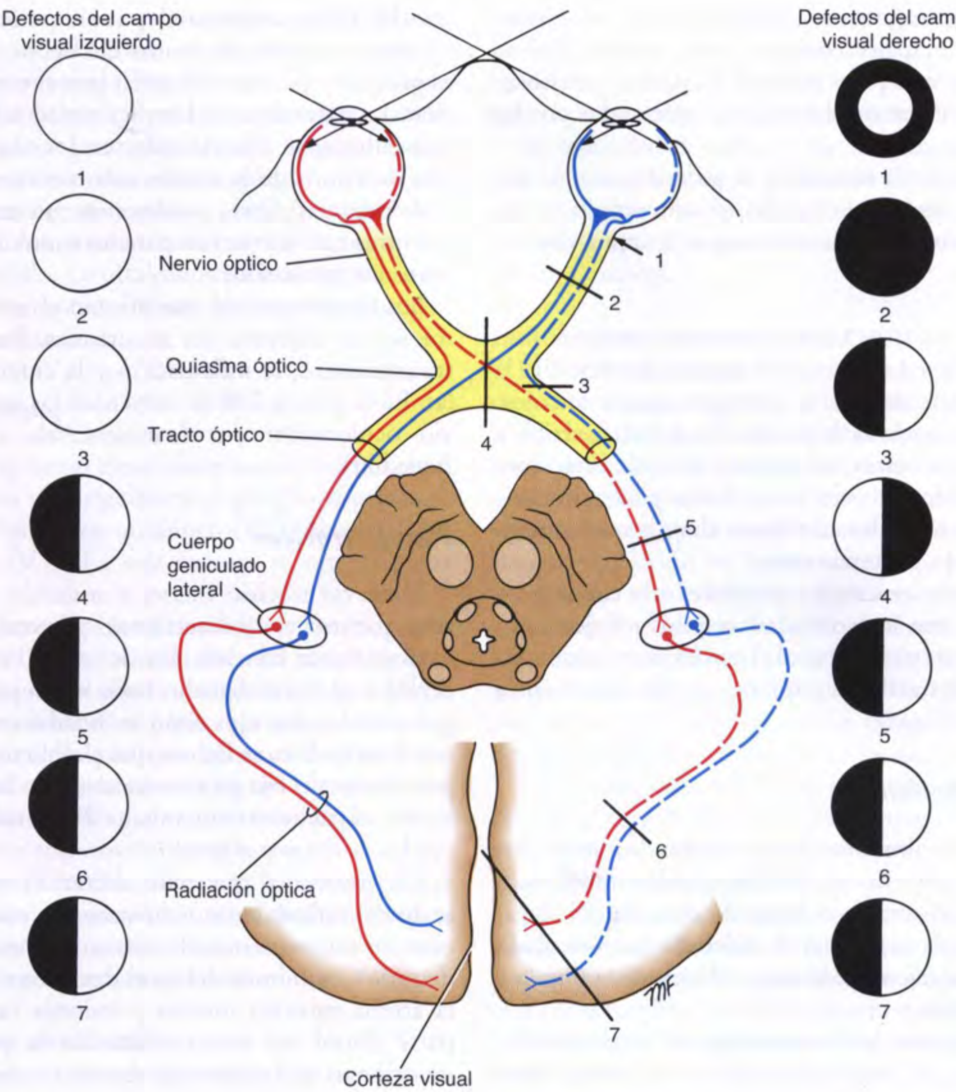

Defectos del campo visual izquierdo
Defectos del campo visual derecho
1
2
3
4
5
6
7
Nervio óptico
Quiasma óptico
Tracto óptico
Cuerpo geniculado lateral
Radiación óptica
Corteza visual
MF

Fig. 11-24. Defectos del campo visual asociados con lesiones de las vías ópticas. **1.** Ceguera circunferencial derecha debida a neuritis retrobulbar. **2.** Ceguera total del ojo derecho debida a sección del nervio óptico derecho. **3.** Hemianopsia nasal derecha debida a una lesión parcial del lado derecho del quiasma óptico. **4.** Hemianopsia bitemporal debida a una lesión completa del quiasma óptico. **5.** Hemianopsia temporal izquierda y hemianopsia nasal derecha debidas a una lesión del tracto óptico derecho. **6.** Hemianopsia temporal izquierda y nasal derecha debida a una lesión de la radiación óptica derecha. **7.** Hemianopsia temporal izquierda y nasal derecha debida a una lesión de la corteza visual derecha.

HEMIANOPSIA HOMÓNIMA CONTRALATERAL

Sigue a la sección del tracto óptico o de la radiación óptica o a la destrucción de la corteza visual de un lado; la lesión produce la misma hemianopsia en ambos ojos, o sea, hemianopsia homónima (fig. 11-24 [5, 6 y 7]). Por ejemplo, si se secciona el tracto óptico derecho se producen hemianopsia temporal izquierda y hemianopsia nasal derecha.

EXAMEN DEL FONDO DE OJO

El fondo de ojo debe examinarse con un oftalmoscopio. Se le pide al paciente que mire un objeto alejado. Cuando examina el ojo derecho, el médico debe utilizar el ojo derecho y sostener el oftalmoscopio con la mano derecha. Además, debe examinar sistemáticamente *el fondo de ojo y observar primero la papila*, luego la retina, después los vasos sanguíneos y por último la mácula.

La **papila** tiene un color rosado cremoso y el borde lateral se observa claramente. El centro es más pálido y está excavado.
La **retina** es de color rojo rosado y no debe presentar hemorragias ni exudados.

Los **vasos sanguíneos** deben consistir en cuatro arterias principales con sus venas satélite. Deben examinarse con todo cuidado los cruces arteriovenosos. Las venas no deben estar indentadas por las arterias.

Para examinar la **mácula** se le pide al paciente que mire directamente la luz del oftalmoscopio. Debe verse ligeramente más oscura que la retina circundante.

EXAMEN DE LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

Para examinar los músculos extraoculares se fija la cabeza del paciente y se le pide que mueva los ojos, por separado, hacia la izquierda, la derecha, arriba y abajo, tan lejos como sea posible en cada dirección. Luego se le pide que mire hacia arriba y lateralmente, hacia arriba y medialmente, hacia abajo y medialmente y hacia abajo y lateralmente.

Se evalúan las reacciones pupilares a la convergencia asociadas con la acomodación y los reflejos fotomotores directo y consensual. Las vías nerviosas involucradas en los reflejos pupilares se describen en la página 365.

Nervio oculomotor

El nervio oculomotor inerva todos los músculos extraoculares excepto el oblicuo superior y el recto lateral. También inerva el músculo estriado del elevador del párpado superior y el músculo liso vinculado con la acomodación, es decir, el esfínter de la pupila y el músculo ciliar.

Cuando hay una lesión completa del nervio oculomotor el ojo no puede moverse hacia arriba, hacia abajo ni hacia adentro. En reposo los ojos miran lateralmente (estrabismo externo) debido a la actividad del recto lateral y hacia abajo debido a la actividad del oblicuo superior. El paciente ve doble (diplopía). Hay caída del párpado superior (ptosis) debido a la parálisis del elevador del párpado superior. La pupila está ampliamente dilatada y es arrefléxica a causa de la parálisis del esfínter de la pupila y a la acción sin oposición del músculo dilatador (inervado por el simpático). La acomodación del ojo está paralizada.

Las lesiones incompletas del nervio oculomotor son frecuentes y pueden respetar los músculos extraoculares o los músculos intraoculares. El trastorno que respeta la inervación de los músculos extraoculares con pérdida selectiva de la inervación autónoma del esfínter de la pupila y el músculo ciliar se denomina **oftalmoplejía interna**. El trastorno que respeta el esfínter de la pupila y el músculo ciliar con parálisis de los músculos extraoculares se denomina **oftalmoplejía externa**.

La posible explicación del compromiso de los nervios autónomos y el respeto de las fibras restantes es que las fibras autónomas parasimpáticas tienen una ubicación superficial dentro del nervio oculomotor y es probable que sean afectadas primero por la compresión. La naturaleza de la enfermedad también desempeña un papel. Por ejemplo, en los casos de diabetes con deterioro de la conducción nerviosa (neuropatía diabética) las fibras autónomas no están afectadas mientras que los nervios para los músculos extraoculares están paralizados.

Los trastornos que más afectan el nervio oculomotor son la diabetes, los aneurismas, los tumores, los traumatismos, la inflamación y la enfermedad vascular. En la página 230 se comentan las lesiones del nervio oculomotor en el mesencéfalo (síndrome de Benedikt).

Nervio troclear

El nervio troclear inerva el músculo oblicuo superior, que rota el ojo hacia abajo y lateralmente.

El paciente con lesiones del nervio troclear refiere diplopía al mirar derecho hacia abajo porque las imágenes de los dos ojos están inclinadas una en relación con la otra. Esto se debe a que el oblicuo superior está paralizado y el ojo gira medialmente y hacia abajo. De hecho, el paciente tiene mucha dificultad para llevar el ojo hacia abajo y afuera.

Los trastornos que más afectan el nervio troclear incluyen estiramiento o hematomas como complicación de traumatismos de cráneo (el nervio es largo y delgado), trombosis del seno cavernoso, aneurisma de la arteria carótida interna y lesiones vasculares de la parte dorsal del mesencéfalo. En la página 229 se mencionan las lesiones del nervio troclear del mesencéfalo.

Nervio abducens

El nervio abducens inerva el músculo recto lateral que rota el ojo hacia afuera.

El paciente con una lesión del nervio abducens no puede llevar el ojo hacia afuera. Además, cuando mira derecho hacia adelante el recto lateral está paralizado y el recto medial sin oposición tira medialmente del globo ocular, lo que produce **estrabismo interno**. También hay diplopía.

Las lesiones del nervio abducens pueden ser secundarias a traumatismos de cráneo (el nervio es largo y delgado), a una trombosis del seno cavernoso o un aneurisma de la arteria carótida interna y a lesiones vasculares de la protuberancia.

OFTALMOPLEJÍA INTERNUCLEAR

Las lesiones del fascículo longitudinal medial desconectan el núcleo del nervio oculomotor que inerva el músculo recto medial del núcleo del nervio abducens que inerva el músculo recto lateral. Cuando se le pide al paciente que mire lateralmente hacia la derecha o la izquierda el recto lateral homolateral se contrae y lleva el ojo hacia afuera, pero el recto medial contralateral no se contrae y los ojos miran derecho hacia adelante.

Puede desarrollarse una oftalmoplejía internuclear bilateral en la esclerosis múltiple, la enfermedad vascular oclusiva, los traumatismos o los tumores del tronco del encéfalo. La oftalmoplejía internuclear unilateral puede seguir a un infarto de una rama pequeña de la arteria basilar.

Nervio trigémino

El nervio trigémino tiene raíces sensitiva y motora. La raíz sensitiva se dirige hacia el ganglio trigeminal, del que salen los ramos oftálmico (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3). La raíz motora se une al ramo mandibular.

La función sensitiva puede estudiarse tocando con algodón y un alfiler sobre cada área del rostro inervada por los ramos del nervio trigémino (fig. 11-9). Obsérvese que existe muy poca superposición de los dermatomas y que la piel que cubre el ángulo de la mandíbula está inervada por ramos del plexo cervical (C_2 y C_3). En las lesiones del ramo oftálmico la córnea y las conjuntivas son insensibles al tacto.

Para evaluar la función motora se le puede pedir al paciente que apriete fuertemente los dientes. Pueden palparse los músculos maseteros y temporales y sentir que se endurecen a medida que se contraen.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Se desconoce la causa de este dolor intenso y punzante que aparece sobre la cara y afecta las fibras para el dolor del nervio trigémino. Se lo siente principalmente sobre las áreas cutáneas inervadas por los ramos mandibular y maxilar del nervio trigémino y sólo rara vez se lo percibe en el área inervada por el ramo oftálmico.

Nervio facial

El nervio facial inerva los músculos de la expresión facial y los dos tercios anteriores de la lengua con fibras gustativas y es secretomotor para las glándulas lagrimales, submandibulares y sublinguales.

Para evaluar el nervio facial se le pide al paciente que muestre los dientes separando los labios con los dientes apretados. Normalmente se observan áreas iguales de los dientes superiores e inferiores en ambos lados. Si hay una lesión del nervio facial de un lado la boca está distorsionada. Se pone de manifiesto un área mayor de dientes del lado del nervio intacto, dado que la boca es traccionada hacia ese lado. Para efectuar otra prueba útil se le solicita al paciente que cierre firmemente los ojos. El examinador intenta entonces abrir los párpados superiores con suavidad. Del lado de la lesión el orbicular de los ojos está paralizado de modo que el párpado de ese lado se eleva fácilmente.

La sensibilidad gustativa de cada mitad de los dos tercios anteriores de la lengua se puede evaluar si se colocan sobre ella pequeñas cantidades de azúcar, sal, vinagre y quinina para las sensaciones dulce, ácida, salada y amarga.

LESIONES DEL NERVIO FACIAL

El nervio facial puede lesionarse o volverse disfuncional en cualquier sitio a lo largo de su extenso recorrido desde el tronco del encéfalo hasta el rostro. Su relación anatómica con otras estructuras ayuda mucho a localizar la lesión. Si el nervio abducens (que inerva el recto lateral) y el nervio facial no funcionan, esto sugiere una lesión en la protuberancia. La disfunción del nervio vestibulococlear (para el equilibrio y la audición) y el nervio facial sugiere una lesión en el conducto auditivo interno. Si el paciente presenta una sensibilidad excesiva al sonido en un oído la lesión probablemente afecte el nervio estapedio, que surge del nervio facial en el conducto facial.

La pérdida de sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua indica que el nervio facial está dañado en un sitio proximal al punto donde se origina el ramo cuerda del tímpano en el conducto facial.

Una tumefacción firme de la glándula parótida asociada con una alteración de la función del nervio facial indica firmemente un cáncer de la glándula parótida con compromiso del nervio dentro de la glándula.

Las laceraciones profundas del rostro pueden afectar los ramos del nervio facial.

La parte del núcleo del nervio facial que controla los músculos de la parte superior del rostro recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Por ende, en el caso de una lesión que afecte las neuronas motoras superiores sólo estarán paralizados los músculos de la parte inferior del rostro (fig. 11-25). En cambio, en los pacientes con una lesión del núcleo motor del nervio facial o del nervio facial propiamente dicho, o sea una lesión de las neuronas motoras inferiores, se paralizarán todos los músculos del lado afectado de la cara (fig. 11-25). Habrá caída del párpado inferior, descenso del ángulo de la boca, fluirán lágrimas sobre el párpado inferior y habrá babeo de saliva desde el ángulo de la boca. *El paciente no podrá cerrar el ojo ni* exponer completamente los dientes del lado afectado.

En los pacientes con hemiplejía, los movimientos emocionales del rostro habitualmente se conservan. Esto indica que las neuronas motoras superiores que controlan estos **movimientos miméticos** tienen un recorrido separado del de las fibras corticobulbares principales. Una lesión que afecte esta vía separada aislada provocará una pérdida de los movimientos emo-

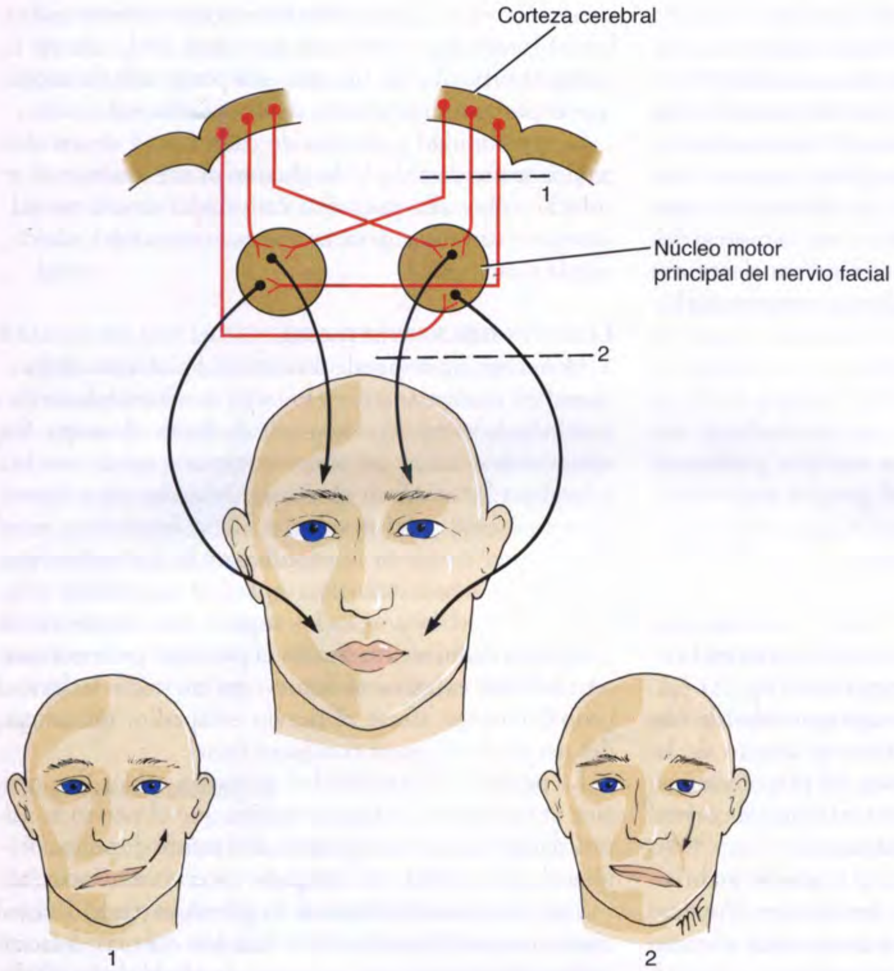


Fig. 11-25. Defectos de la expresión facial asociados con lesiones de las neuronas motoras superiores (**1**) y de las neuronas motoras inferiores (**2**).

cionales pero respetará los movimientos voluntarios. Una lesión más extensa producirá parálisis facial mimética y voluntaria.

PARÁLISIS DE BELL

La parálisis de Bell es una disfunción del nervio facial cuando éste se ubica dentro del conducto facial; suele ser unilateral. El sitio de la disfunción determina los aspectos del nervio facial que no funcionan.

La tumefacción del nervio dentro del conducto óseo produce presión sobre las fibras nerviosas; esto da como resultado una pérdida transitoria de la función del nervio que provoca un tipo de parálisis facial de las neuronas motoras inferiores. La causa de la parálisis de Bell no se conoce; a veces sigue a la exposición del rostro a una corriente fría.

Nervio vestibulococlear

El nervio vestibulococlear inerva el utrículo y el sáculo (que son sensibles a los cambios estáticos del equilibrio), los conductos semicirculares (que son sensibles a los cambios del equilibrio dinámico) y la cóclea (que es sensible al sonido).

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN DEL NERVIO VESTIBULAR

Los trastornos de la función del nervio vestibular incluyen **vértigo** y **nistagmo** (véase p. 259). El nistagmo vestibular es una oscilación rítmica incontrolable de los ojos y la fase rápida se aleja del lado de la lesión. Esta forma de nistagmo es esencialmente una alteración del control reflejo de los músculos extraoculares, que es una de las funciones de los conductos semicirculares. Normalmente, los impulsos nerviosos pasan en forma refleja de los conductos a los núcleos de los nervios craneales tercero, cuarto y sexto, que controlan los músculos extraoculares, a través del nervio vestibular, los núcleos vestibulares y el fascículo longitudinal medial; el cerebelo ayuda a coordinar los movimientos musculares.

La función vestibular puede investigarse mediante las **pruebas calóricas**. Estas pruebas comprenden la elevación y el descenso de la temperatura en el conducto auditivo externo, lo que induce corrientes de convección en la endolinfa de los conductos semicirculares (principalmente el conducto semicircular lateral) y estimula las terminaciones del nervio vestibular.

Las causas de vértigo incluyen enfermedades del laberinto, como la enfermedad de Ménière. El vértigo también puede ser causado por lesiones del nervio vestibular, los núcleos vestibulares y el cerebelo. La esclerosis múltiple, los tumores y las lesiones vasculares del tronco encefálico también causan vértigo.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN DEL NERVIO COCLEAR

Los trastornos de la función coclear se manifiestan como **sordera** y **acúfenos**. Se debe evaluar la capacidad del paciente para oír una voz susurrada o un diapasón; se evalúa cada oído por separado.

La hipoacusia puede deberse a un defecto del mecanismo de conducción auditiva en el oído medio, al daño de las células receptoras en el órgano espiral de Corti en la cóclea, a una lesión del nervio coclear, a una lesión en las vías auditivas centrales o a una lesión en la corteza del lóbulo temporal.

Las lesiones del oído interno incluyen **enfermedad de Ménière**, **laberintitis aguda** y **traumatismos** (lesión secundaria a un traumatismo de cráneo). Las lesiones del nervio coclear incluyen **tumores (neurinoma del acústico)** y **traumatismos**. Las lesiones del sistema nervioso central incluyen **tumores del mesencéfalo** y **esclerosis múltiple**. Sólo las lesiones bilaterales de los lóbulos temporales producen sordera.

Nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo inerva el músculo estilofaríngeo y envía fibras secretomotoras a la glándula parótida. Las fibras sensitivas inervan el tercio posterior de la lengua y proporcionan sensibilidad general y gustativa.

La integridad de este nervio puede evaluarse mediante el examen de la sensibilidad general y gustativa en el tercio posterior de la lengua.

Las lesiones aisladas del nervio glosofaríngeo son raras y también suelen afectar el nervio vago.

Nervio vago

El nervio vago inerva muchos órganos importantes pero su examen depende de la evaluación de la función de los ramos para la faringe, el paladar blando y la laringe. El **reflejo faríngeo** o **nauseoso** puede evaluarse tocando la pared lateral de la faringe con una espátula. Esto provocará arcadas inmediatas; es decir, los músculos faríngeos se contraerán. Las neuronas aferentes del reflejo faríngeo viajan en el nervio glosofaríngeo y las neuronas eferentes discurren en los nervios glosofaríngeo (para el músculo estilofaríngeo) y vago (músculos constrictores de la faringe). Las lesiones unilaterales del nervio vago muestran poco o ningún reflejo nauseoso de ese lado.

Para evaluar la inervación del paladar blando se le puede solicitar al paciente que diga "ah". Normalmente el paladar blando se eleva y la úvula se mueve hacia atrás en la línea media.

Todos los músculos de la laringe están inervados por el ramo recurrente laríngeo del nervio vago, excepto el músculo cricotiroideo, que está inervado por el ramo laríngeo externo del ramo laríngeo superior del vago. Puede haber disfonía o afonía como síntoma de parálisis del nervio vago. Los movimientos de las cuerdas vocales pueden evaluarse mediante un examen laringoscópico. Las lesiones que afectan el nervio vago en la fosa craneal posterior habitualmente también comprometen los nervios glosofaríngeo, accesorio e hipogloso.

Nervio accesorio

El nervio accesorio inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio por medio de su raíz espinal. Se le debe solicitar al paciente que gire la cabeza hacia un lado contra resistencia, situación en la que entra en acción el esternocleidomastoideo del lado opuesto. Luego debe pedírsele que se encoja de hombros, para lo cual tienen que entrar en acción los músculos trapecios.

Las lesiones de la porción espinal del nervio accesorio producen parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. El músculo esternocleidomastoideo se atrofia y hay debilidad para girar la cabeza hacia el lado opuesto. El músculo trapecio también se atrofia y el hombro cae de ese lado; también hay debilidad y dificultad para elevar el brazo por encima de la horizontal.

Las lesiones de la porción espinal del nervio accesorio pueden ocurrir en cualquier sitio a lo largo de su recorrido y pueden ser resultado de tumores o traumatismos causados por heridas cortantes o por armas de fuego en el cuello.

Nervio hipogloso

El nervio hipogloso inerva los músculos intrínsecos de la lengua y los músculos estilogloso, hiogloso y geniogloso. Para evaluar su integridad se le pide al paciente que saque la lengua; si hay una lesión de las neuronas motoras inferiores, se observa que la lengua se desvía hacia el lado paralizado. La lengua es más pequeña del lado de la lesión, debido a atrofia muscular, y la atrofia puede ser acompañada o precedida por fasciculaciones. Debe recordarse que la mayor parte del núcleo del nervio hipogloso recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Sin embargo, la parte del núcleo que inerva el músculo geniogloso sólo recibe fibras corticonucleares desde el hemisferio cerebral opuesto. Si un paciente tiene una lesión de las fibras corticonucleares no habrá atrofia ni fibrilaciones de la lengua y cuando se le pida que la saque se verá que se desvía hacia el lado opuesto a la lesión. (Obsérvese que el músculo geniogloso es el que tracciona la lengua hacia adelante.)

Las lesiones del nervio hipogloso pueden ocurrir en cualquier sitio a lo largo de su recorrido y pueden ser resultado de un tumor, de enfermedades desmielinizantes, de la siringomielia y de accidentes vasculares. La lesión del nervio en el cuello también puede ser consecuencia de heridas cortantes y por armas de fuego.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Una mujer de 60 años fue examinada porque había desarrollado un cuadro súbito de diplopía. Estaba mirando su programa favorito de televisión el día anterior cuando apareció repentinamente el trastorno. No tenía otros síntomas. Después de un examen físico completo se halló que el ojo derecho, en reposo, estaba girado hacia adentro y que no podía hacerlo girar hacia afuera. Se encontró una cantidad moderada de glucosa en la orina y la glucemia anormalmente elevada. Al ser interrogada con mayor detenimiento admitió que recientemente había notado que orinaba con mayor frecuencia, en especial durante la noche. También dijo que sentía sed a menudo. Había perdido casi 13 kg de peso en los 2 años anteriores. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía para explicar el problema del ojo derecho. ¿Encuentra alguna conexión entre la glucosuria, la hiperglucemia, la poliuria, la polidipsia y la pérdida de peso y el trastorno ocular?
2. Un joven de 18 años fue internado inconsciente en el hospital después de un accidente grave de motocicleta. Luego de efectuar un examen físico completo y radiografías de frente y de perfil del cráneo se comprobó que tenía una fractura que comprometía la fosa craneal anterior. También se observó que había una secreción nasal acuosa y sanguinolenta leve pero constante en el orificio nasal izquierdo. Tres días más tarde el joven recuperó la conciencia y otro examen físico reveló que había perdido la capacidad olfatoria. Durante ese examen se le pidió que reconociera el olor del café, de la esencia de clavo de olor y de la esencia de menta. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique cuál es el problema de este paciente. ¿Es posible que los individuos normales con un sentido agudo del olfato no puedan reconocer olores comunes? ¿Es posible que un tumor que haya destruido la corteza olfatoria de un lóbulo cerebral sea responsable de la anosmia en este paciente?
3. Un hombre de 72 años con antecedentes conocidos de problemas cerebrovasculares visitó a su médico porque tres días antes había comenzado a tener problemas para leer el periódico. Refirió que las letras comenzaban a inclinarse y que estaba empezando a ver doble. También refirió que le había resultado difícil ver los escalones al descender la escalera para dirigirse al consultorio del médico. En el examen físico se comprobó que tenía debilidad del movimiento del ojo derecho hacia abajo y afuera. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique los signos y los síntomas. Si suponemos que el sitio de la lesión es el núcleo de un nervio craneal, ¿está afectado el lado derecho o el izquierdo?
4. Un hombre de 73 años consultó a su médico porque se estaba quedando sordo. Sus únicas otras molestias eran que pensaba que ya no era tan alto como antes y que le molestaba la idea de que cada año debía comprar un sombrero más grande. El médico diagnosticó una osteítis deformante (enfermedad de Paget) y explicó a los estudiantes de medicina que ésta es una enfermedad de los huesos en la cual hay absorción ósea y neoformación de huesos. Estos cambios óseos llevan al agrandamiento del cráneo, a deformidades de la columna vertebral y al arqueamiento de los huesos largos de las piernas. El médico preguntó a los estudiantes si había alguna conexión entre la enfermedad ósea y la sordera del paciente y qué otro nervio craneal sería de interés estudiar. ¿Cómo hubiera contestado usted a estas preguntas?
5. Un neurólogo fue consultado por un hombre de 25 años que sentía pesadez en ambas piernas y vértigo al caminar. Durante el examen se halló que tenía lesiones ampliamente diseminadas que afectaban los tractos corticoespinales, la columna blanca posterior y los nervios ópticos. Se formuló el diagnóstico de esclerosis múltiple. Esta enfermedad de origen desconocido afecta principalmente la sustancia blanca del encéfalo y la médula espinal. ¿Usted cree que esta enfermedad podría explicar el vértigo de este paciente?
6. Una mujer de 54 años con hemiplejía izquierda fue examinada por un estudiante de medicina de cuarto año que evaluó con mucho cuidado cada nervio craneal sin encontrar defecto alguno. Du-

rante el examen el estudiante se paró detrás de la paciente, tomó suavemente los músculos trapecios con los dedos índice y pulgar y le solicitó que se encogiera de hombros contra resistencia. Se sorprendió al hallar que no había pruebas de debilidad ni atrofia en ninguno de los músculos trapecios. ¿Esperaría hallar pruebas de debilidad o atrofia en los músculos trapecios de un paciente con hemiplejía?

7. Un hombre de 35 años fue internado en el hospital con un dolor intenso en la parte derecha de la frente y el ojo derecho. El dolor había comenzado tres semanas antes y había aumentado progresivamente desde entonces. La semana anterior había comenzado a tener diplopía y esa mañana su esposa había advertido que el ojo derecho estaba desviado lateralmente. El médico a cargo efectuó una evaluación neurológica cuidadosa y halló desviación lateral del ojo derecho, dilatación de la pupila derecha con pérdida de los reflejos fotomotores directo y consensual, parálisis de la acomodación del lado derecho y parálisis de todos los movimientos oculares del lado derecho excepto del movimiento hacia afuera. En principio aconsejó que el paciente fuera estudiado con una TC y una RM del cráneo y más tarde ordenó una arteriografía carotídea derecha. El estudio mostró un aneurisma de la arteria carótida interna derecha. Explique los signos y los síntomas de este paciente. Relacione los signos y los síntomas con el aneurisma.
8. Durante las recorridas de sala el neurólogo mostró los signos y los síntomas de neurosífilis a un grupo de estudiantes en un hombre de 62 años. El médico les pidió a los estudiantes que observaran que ambas pupilas eran pequeñas y estaban fijas y que no se alteraban si se enfocaba una luz en los ojos ni si se los cubría. En cambio, las pupilas se contraían cuando el paciente miraba desde un objeto alejado hasta la punta de su nariz y volvían a dilatarse cuando miraba a la distancia. "Éste es un buen ejemplo de la pupila de Argyll Robertson", dijo el médico. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique esta curiosa reacción pupilar.
9. Describa los efectos de una lesión en los siguientes puntos a lo largo de la vía visual del ojo derecho:
   (a) Sección del nervio óptico derecho.
   (b) Sección del quiasma óptico en la línea media.
   (c) Sección del tracto óptico derecho.
   (d) Sección de la radiación óptica derecha.
   (e) Destrucción de la corteza del polo occipital derecho.
10. En una mujer de 58 años se diagnosticó un carcinoma avanzado de la nasofaringe con infiltración neoplásica de la fosa craneal posterior. ¿Cómo evaluaría usted la integridad de los nervios craneales noveno, décimo y undécimo?
11. Durante el examen físico de una mujer de 32 años con siringomielia se halló una alteración de la apreciación del dolor y la temperatura en la cara pero con conservación del tacto leve. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía para explicar esta pérdida disociada de la sensibilidad en el rostro.
12. Un hombre de 51 años que refería un dolor punzante e intenso sobre la parte media del lado derecho de la cara fue examinado en la sala de guardia. Las puntadas duraban algunos segundos y se repetían varias veces. "Este dolor es el peor que he sentido", le dijo el hombre al médico. Una corriente de aire frío en el lado derecho de la cara o el toque de algunos pelos en la región temporal derecha del cuero cabelludo podían desencadenar el dolor. El paciente no tenía otros síntomas y dijo que en los demás aspectos se sentía muy bien. Se realizó un examen físico completo de los nervios craneales y no se halló ninguna anormalidad. En particular, no había evidencias de pérdidas sensitivas ni motoras del nervio trigémino derecho. El paciente indicó el área del lado derecho de la cara en la que experimentaba el dolor; se observó que correspondía a la distribución del ramo maxilar del nervio trigémino. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y establezca el diagnóstico.
13. Un médico le dijo a un grupo de estudiantes: "Creo que este paciente tiene una neoplasia avanzada en la fosa craneal posterior con compromiso del bulbo raquídeo y en particular de los núcleos del nervio vago". ¿Cuáles son los núcleos del nervio vago? ¿Es posible que haya movimientos anormales de las cuerdas vocales en un paciente con hemiplejía? ¿Es posible que haya una lesión solitaria de los núcleos del nervio vago sin compromiso de otros núcleos de nervios craneales?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. El estrabismo medial del ojo derecho, la diplopía y la imposibilidad de girar el ojo derecho hacia afuera se debían a la parálisis del músculo recto lateral derecho causada por una lesión del nervio abducens. Sí, existe una conexión entre el trastorno ocular y los otros síntomas. La glucosuria, la hiperglucemia, la poliuria, la polidipsia y la pérdida de peso son los signos y los síntomas clásicos de la diabetes mellitus. La lesión del nervio abducens era un ejemplo de neuropatía diabética, una com-

plicación de la diabetes no tratada o mal tratada. Cuando la diabetes fue controlada cuidadosamente la parálisis del recto lateral derecho desapareció al cabo de tres meses.

2. Este hombre tenía anosmia secundaria a una lesión que afectaba ambos tractos olfatorios. La secreción acuosa de la nariz se debía a una pérdida de líquido cefalorraquídeo a través de la lámina cribosa del hueso etmoides fracturada. La fractura y la hemorragia asociada habían dañado ambos tractos olfatorios. Sí, muchas personas normales con un sentido agudo del olfato no pueden reconocer olores comunes. No, la lesión de una corteza olfatoria no puede producir anosmia completa porque ambos tractos olfatorios se comunican entre sí a través de la comisura anterior.
3. Este paciente tiene una parálisis del músculo oblicuo superior derecho como resultado de una lesión del nervio troclear. Dado que el nervio troclear se decusa en su salida del mesencéfalo, el núcleo del nervio troclear izquierdo es el sitio de la lesión. Este paciente tenía una trombosis de una arteria pequeña que irrigaba el núcleo del nervio troclear izquierdo. La dificultad para leer, la diplopía y la dificultad para bajar escaleras se debían a la parálisis del músculo oblicuo superior derecho.
4. El gran aumento del espesor de los huesos como resultado de la neoformación ósea asociada con la osteítis deformante puede producir deterioro mental debido a compresión de los hemisferios cerebrales. Es probable que los nervios craneales que pasan a través de forámenes relativamente pequeños en el cráneo sean comprimidos por el neocrecimiento óseo. Los nervios habitualmente afectados son los nervios facial y vestibulococlear, luego del estrechamiento del conducto auditivo interno. Los nervios olfatorio y óptico también pueden ser comprimidos cuando atraviesan la lámina cribosa y el conducto óptico, respectivamente.
5. Sí. La esclerosis múltiple puede afectar la sustancia blanca en áreas ampliamente diseminadas del sistema nervioso central. Aunque pueden producirse remisiones, la enfermedad siempre es progresiva. Treinta años más tarde, cuando el paciente murió, se hallaron muchas áreas de esclerosis en todo el tronco del encéfalo y la sustancia blanca de la médula espinal. Se observó que la región de los núcleos vestibulares por debajo del piso del cuarto ventrículo estaba afectada por el proceso patológico.
6. No. El músculo trapecio está inervado por la porción espinal del nervio accesorio. El núcleo espinal de este nervio en los cinco segmentos cervicales superiores de la médula espinal recibe fibras corticales de ambos hemisferios cerebrales. Esto explica la ausencia de debilidad muscular en esta paciente con hemiplejía izquierda. Para que un músculo se atrofie (excepto si se trata de una atrofia por desuso), debe destruirse la integridad del arco reflejo monosináptico. Éste no era el caso en esta paciente.
7. El dolor intenso en la frente y el ojo derecho se debía a la irritación del ramo oftálmico del nervio trigémino por el aneurisma de crecimiento lento de la arteria carótida interna ubicado en el seno cavernoso. La visión doble (diplopía) y la desviación lateral del ojo derecho se debían a la acción sin oposición del músculo recto lateral (inervado por el nervio abducens). La causa de la dilatación de la pupila derecha con pérdida de los reflejos fotomotores directo y consensual, parálisis de la acomodación y parálisis de todos los movimientos oculares derechos excepto hacia afuera eran producidos por la presión que ejercía el aneurisma sobre el nervio oculomotor derecho. En este punto el nervio se ubica en la pared lateral del seno cavernoso. Obsérvese que el movimiento lateral del globo ocular era llevado a cabo por contracción del músculo recto lateral (nervio abducens) y que el movimiento inferolateral se debía a la contracción del músculo oblicuo superior (nervio troclear).
8. La pupila de Argyll Robertson es un hallazgo frecuente en la neurosífilis, aunque puede aparecer en otras enfermedades. Se cree que la lesión se ubica en el sitio en el que las fibras pretectales pasan a los núcleos parasimpáticos del nervio oculomotor en ambos lados del mesencéfalo. Esta lesión efectivamente destruye los reflejos fotomotores directo y consensual de ambos ojos pero deja intacta la vía para el reflejo de acomodación. (Para más detalles sobre esta vía véase p. 365.)
9. Una lesión tendrá los siguientes efectos a lo largo de la vía visual del ojo derecho:
   (a) Ceguera completa del ojo derecho
   (b) Hemianopsia bitemporal
   (c) Hemianopsia homónima izquierda
   (d) Hemianopsia homónima izquierda
   (e) Hemianopsia homónima izquierda, habitualmente con cierto respeto de la mácula debido al área de corteza muy grande que le corresponde
10. El nervio glosofaríngeo inerva el tercio posterior de la lengua con fibras que sirven para la sensibilidad general y gustativa. Esto puede evaluarse fácilmente. El nervio vago, por medio de su ramo faríngeo, inerva muchos músculos del paladar blando y para evaluar estos músculos se le pide al paciente que diga "ah" y se observa si la úvula está elevada en la línea media, que es lo que sucede

normalmente. Una lesión del nervio vago determinaría que la úvula estuviera elevada hacia el lado opuesto. Pueden efectuarse otras pruebas mediante la observación de los movimientos de las cuerdas vocales a través de un laringoscopio.

Para evaluar la porción espinal del nervio accesorio se le puede pedir al paciente que encoja los hombros usando el músculo trapecio o que rote la cabeza para que mire hacia arriba en dirección al lado opuesto mediante la contracción de los músculos esternocleidomastoideos. Estos músculos están inervados por la porción espinal del nervio accesorio.

11. Las fibras aferentes que entran en el sistema nervioso central a través del nervio trigémino pasan al núcleo accesorio principal en la protuberancia o al núcleo espinal ubicado en el bulbo raquídeo y los dos primeros segmentos cervicales de la médula espinal. Las sensaciones de tacto y presión dependen del núcleo sensitivo principal, mientras que las de dolor y temperatura corresponden al núcleo espinal ubicado más abajo. En esta paciente la lesión de la siringomielia estaba situada en el bulbo raquídeo y la porción cervical de la médula espinal y el núcleo sensitivo principal de la protuberancia estaba intacto.
12. Este paciente mostraba el cuadro clásico de neuralgia del trigémino del lado derecho que afectaba el ramo maxilar de ese nervio craneal. La región temporal del cuero cabelludo, inervada por el ramo auriculotemporal del ramo mandibular de ese nervio, era la zona gatillo para el comienzo del dolor intenso. Indudablemente el conocimiento de la distribución de los ramos del nervio trigémino y de las enfermedades que pueden afectarlo es esencial para que un médico pueda establecer el diagnóstico.
13. Los núcleos del nervio vago son (a) el núcleo motor principal, (b) el núcleo parasimpático y (c) el núcleo sensitivo. Los núcleos motor principal y parasimpático están controlados por ambos hemisferios cerebrales, de modo que la hemiplejía no tiene efecto alguno sobre el movimiento de las cuerdas vocales. Los núcleos del nervio vago prácticamente se continúan con los núcleos del nervio glosofaríngeo y del nervio accesorio, y éstos suelen hallarse afectados en forma conjunta en las lesiones del bulbo raquídeo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Los núcleos de los nervios craneales enumerados a continuación tienen los siguientes tractos descendentes que terminan en ellos:
   (a) El núcleo salivar inferior del nervio glosofaríngeo recibe los tractos que descienden desde el tálamo.
   (b) El núcleo del nervio abducens sólo recibe tractos corticobulbares cruzados.
   (c) El núcleo del nervio facial que inerva los músculos de la parte inferior del rostro sólo recibe tractos corticobulbares cruzados.
   (d) El núcleo motor del nervio trigémino sólo recibe tractos corticobulbares directos.
   (e) El núcleo del nervio troclear sólo recibe tractos corticobulbares cruzados.
2. Los núcleos asociados con el nervio facial son los siguientes:
   (a) Núcleo espinal
   (b) Núcleo salivar inferior
   (c) Núcleo ambiguo
   (d) Núcleo sensitivo principal
   (e) Núcleo lagrimal
3. Un paciente con parálisis unilateral de las neuronas motoras superiores de los músculos faciales puede sonreír con ambos lados de la cara en respuesta a una broma pero no voluntariamente. Esto puede ser explicado por los siguientes hechos:
   (a) Las principales fibras corticobulbares que controlan el movimiento voluntario de los músculos faciales han sido preservadas.
   (b) Las fibras reticulares, que posiblemente se originen en el hipotálamo y desciendan hasta los núcleos motores de los nervios faciales, están dañadas.
   (c) Los nervios faciales están lesionados.
   (d) Los músculos que producen movimientos miméticos del rostro están inervados por fibras corticobulbares que tienen un recorrido separado de las principales fibras corticobulbares.
   (e) Hay una lesión que afecta las neuronas motoras inferiores.

Complete los siguientes enunciados utilizando la *mejor* opción.

4. ¿Cuál de las siguientes estructuras participa en la recepción del sonido?

(a) Cuerpo trapezoide
(b) Lemnisco medial
(c) Núcleo del lemnisco trigeminal
(d) Circunvolución temporal inferior
(e) Cuerpo geniculado lateral

5. La corteza cerebral es necesaria para los siguientes reflejos visuales:
   (a) Reflejo corneano
   (b) Reflejo de acomodación
   (c) Reflejo fotomotor consensual
   (d) Reflejo fotomotor directo
   (e) Reflejo corporal visual
6. El campo nasal del ojo derecho se proyecta en:
   (a) El cuerpo geniculado lateral izquierdo
   (b) Ambos labios de la fisura calcarina izquierda.
   (c) El tracto óptico izquierdo
   (d) La retina temporal del ojo derecho
   (e) La radiación óptica izquierda
7. La contracción pupilar derecha asociada con la luz dirigida al ojo izquierdo requiere:
   (a) La radiación óptica derecha
   (b) El nervio óptico izquierdo
   (c) El núcleo de Edinger-Westphal izquierdo
   (d) El nervio oculomotor izquierdo
   (e) El nervio óptico derecho
8. Seleccione la afirmación **correcta** relacionada con el nervio hipogloso:
   (a) Una lesión que comprometa el nervio determinará que la lengua se desvíe hacia el mismo lado de la lesión cuando se la protruya.
   (b) El nervio hipogloso conduce impulsos gustativos desde el tercio posterior de la lengua.
   (c) El nervio hipogloso sale del tronco del encéfalo entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior.
   (d) El nervio hipogloso lleva fibras de los nervios craneales tercero y cuarto.
   (e) Las fibras del nervio accesorio envuelven el núcleo motor hipogloso debajo del piso del cuarto ventrículo.
9. Seleccione la afirmación **correcta** relacionada con los núcleos del nervio trigémino:
   (a) El núcleo sensitivo principal se encuentra dentro del bulbo raquídeo.
   (b) El núcleo espinal se extiende hacia abajo hasta el quinto segmento cervical.
   (c) Los impulsos propioceptivos provenientes de los músculos de la masticación alcanzan el núcleo mesencefálico a lo largo de las fibras que forman parte de las neuronas unipolares del núcleo.
   (d) Las sensaciones de dolor y temperatura terminan en el núcleo sensitivo principal.
   (e) El lemnisco trigeminal sólo contiene fibras eferentes de los núcleos sensitivos homolaterales del nervio trigémino.

Elija la respuesta *correcta*.

10. Los nervios craneales enumerados a continuación se asocian con las siguientes funciones:
    (a) La porción espinal del nervio accesorio encoge el hombro.
    (b) El nervio oculomotor cierra el ojo.
    (c) El nervio trigémino es responsable de la deglución.
    (d) El nervio facial recibe la sensibilidad gustativa de los dos tercios posteriores de la lengua.
    (e) El nervio glosofaríngeo recibe la sensibilidad táctil del tercio anterior de la lengua.
11. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los nervios craneales vinculados con el proceso de visión:
    (a) Las fibras nerviosas del nervio óptico están rodeadas por células de Schwann.
    (b) El nervio óptico está rodeado por una extensión del espacio subaracnoideo.
    (c) La oftalmoplejía interna es un trastorno en el cual se pierde la inervación del dilatador de la pupila por el nervio oculomotor pero se conserva la inervación de los músculos extraoculares.
    (d) La oftalmoplejía externa es un trastorno en el cual se conserva la inervación de los músculos extraoculares por el nervio oculomotor pero se pierde la inervación del esfínter de la pupila y del músculo ciliar.
    (e) El nervio óptico deja la cavidad orbitaria a través del conducto óptico en el ala mayor del hueso esfenoides.
12. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los nervios craneales enumerados a continuación:
    (a) El núcleo sensitivo principal del nervio trigémino se encuentra en el tronco del encéfalo en posición medial al núcleo motor.
    (b) Los impulsos propioceptivos provenientes de los músculos faciales terminan en el núcleo mesencefálico del nervio facial.
    (c) El nervio facial deja la fosa craneal posterior con el nervio vestibulococlear e ingresa en el foramen estilomastoideo.
    (d) El núcleo salivar superior del nervio facial inerva la glándula salival parótida.
    (e) Las células receptoras olfatorias se localizan en la mucosa de la cavidad nasal por encima del nivel del cornete superior.

Elija la *mejor* respuesta.

Un hombre de 64 años consultó a su médico porque había notado una tumefacción en el lado derecho del cuello. Mencionó que tenía tos crónica desde hacía seis meses y que estaba perdiendo peso rápidamente.

13. En el examen físico se observaron los siguientes signos posibles **excepto**:
    (a) La mitad derecha de la lengua estaba arrugada y atrófica.
    (b) Cuando se le pidió que protruyera la lengua, ésta se desvió hacia la derecha.
    (c) La tumefacción presente en el lado derecho del cuello se ubicaba a un nivel alto en la profundidad del músculo esternocleidomastoideo derecho y era dura y fija.
    (d) Una radiografía de tórax reveló un carcinoma broncogénico avanzado del pulmón derecho.
    (e) El paciente no tenía sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua del lado derecho.
14. El médico llegó a las siguientes conclusiones correctas **excepto**:
    (a) El paciente tenía muchas metástasis pulmonares en los ganglios cervicales profundos del lado derecho.
    (b) Había una lesión del nervio hipogloso derecho en algún punto entre el núcleo en el bulbo raquídeo y los músculos de la lengua inervados.
    (c) Una de las metástasis había invadido el nervio hipogloso derecho en el cuello.
    (d) La pérdida de peso podía explicarse por la presencia del carcinoma avanzado en el pulmón.
    (e) La lengua estaba arrugada porque la mucosa estaba atrófica.

Complete los siguientes enunciados utilizando la *mejor* opción. En las preguntas 15 a 24 estudie la figura 11-26, que muestra la vista inferior del encéfalo.

15. La estructura 1 es:
    (a) El tracto olfatorio
    (b) El nervio olfatorio
    (c) La arteria cerebral anterior
    (d) El bulbo olfatorio
    (e) La circunvolución frontal inferior
16. La estructura número 2 es:
    (a) La circunvolución frontal inferior
    (b) La estría olfatoria lateral
    (c) El nervio olfatorio
    (d) El bulbo olfatorio
    (e) El tracto olfatorio
17. La estructura número 3 es:
    (a) El nervio óptico
    (b) El quiasma óptico
    (c) La sustancia perforada anterior
    (d) El tracto óptico
    (e) El nervio oculomotor

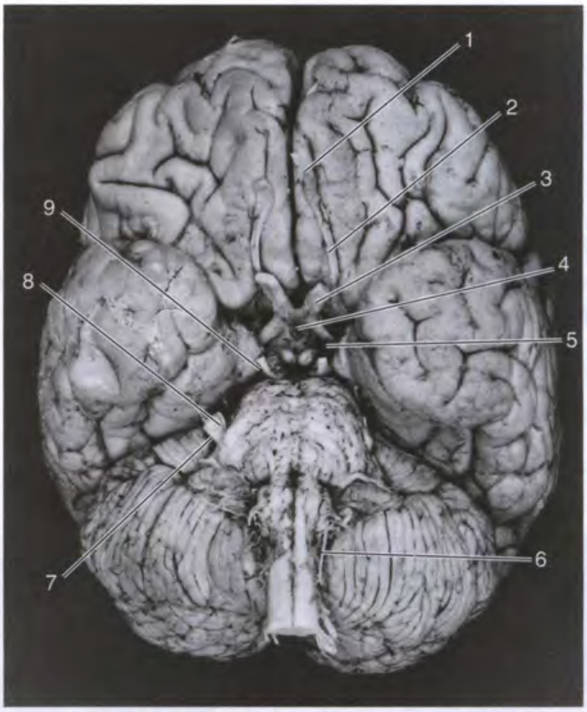


Fig. 11-26. Vista inferior del encéfalo.

18. La estructura número 4 es:
    (a) El nervio óptico
    (b) El tracto óptico
    (c) El quiasma óptico
    (d) La hipófisis cerebral
    (e) La fosa interpeduncular
19. La estructura número 5 es:
    (a) La sustancia perforada anterior
    (b) El nervio oculomotor
    (c) El nervio maxilar
    (d) La arteria cerebral media
    (e) El tracto óptico
20. La estructura número 6 es:
    (a) La arteria vertebral
    (b) La porción espinal del nervio accesorio
    (c) El nervio hipogloso
    (d) El nervio glosofaríngeo
    (e) El primer nervio cervical
21. La estructura número 7 es:
    (a) El nervio oftálmico
    (b) La raíz motora del nervio trigémino
    (c) La raíz sensitiva del nervio trigémino
    (d) El flóculo del cerebelo
    (e) El nervio vestibulococlear
22. La estructura número 8 es:
    (a) La raíz motora del nervio trigémino
    (b) La raíz sensitiva del nervio trigémino
    (c) La porción vestibular del octavo nervio craneal
    (d) El nervio maxilar
    (e) El nervio abducens

23. La estructura número 9 es:
    (a) El nervio troclear
    (b) El nervio abducens
    (c) El nervio facial
    (d) El nervio oculomotor
    (e) El nervio vestibulococlear

En las preguntas 24 a 29 estudie la figura 11-27, que muestra una vista medial del lado derecho del encéfalo después de un corte sagital medio.

24. La estructura número 1 es la localización del núcleo:
    (a) Del nervio abducens
    (b) Del nervio troclear

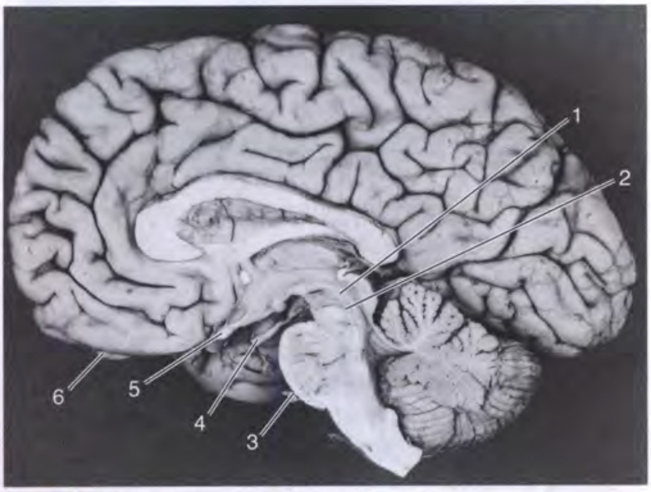


Fig. 11-27. Vista medial del lado derecho del encéfalo luego de un corte sagital medio.

    (c) Del nervio trigémino
    (d) Del nervio facial
    (e) Del nervio oculomotor
25. La estructura número 2 es la localización del núcleo:
    (a) Del nervio trigémino
    (b) Del nervio troclear
    (c) Del nervio abducens
    (d) Del nervio oculomotor
    (e) Del nervio vestibulococlear
26. La estructura número 3 es:
    (a) El nervio oculomotor
    (b) El nervio troclear
    (c) El nervio trigémino
    (d) El nervio abducens
    (e) El nervio facial
27. La estructura número 4 es:
    (a) El nervio troclear
    (b) El nervio oculomotor
    (c) El nervio trigémino
    (d) El nervio facial
    (e) El nervio abducens
28. La estructura número 5 es:
    (a) La lámina terminal
    (b) El nervio oculomotor
    (c) El nervio troclear
    (d) El nervio abducens
    (e) El quiasma óptico
29. La estructura número 6 es:
    (a) El bulbo olfatorio
    (b) La apófisis crista galli
    (c) La estría olfatoria
    (d) La arteria cerebral anterior
    (e) La circunvolución frontal inferior

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. C es correcta. El núcleo del nervio facial que inerva los músculos de la parte inferior del rostro sólo recibe tractos corticobulbares cruzados (véase fig. 11-25). A. El núcleo salivar inferior del glosofaríngeo recibe los tractos que descienden desde el hipotálamo (véase p. 378). B. El núcleo del nervio abducens recibe tractos corticobulbares cruzados y directos (véase p. 372). D. El núcleo motor del nervio trigémino recibe tractos corticobulbares cruzados y directos (véase p. 369). E. El núcleo del nervio troclear recibe tractos corticobulbares cruzados y directos (véase p. 369).
2. E es correcta. El núcleo lagrimal forma parte del grupo de núcleos faciales (véase p. 372). A. El nervio trigémino tiene un núcleo espinal (véase p. 369). B. El núcleo salivar inferior forma parte de los núcleos glosofaríngeos (véase p. 378). C. El núcleo ambiguo es el núcleo motor asociado con los nervios craneales noveno y décimo y la porción craneal del undécimo par (véase p. 211). D. El nervio facial tiene un núcleo sensitivo para el gusto (véase p. 373).
3. D es correcta. En este paciente los músculos que producen los movimientos miméticos del rostro están inervados por fibras corticobulbares que tienen un recorrido separado del de las fibras corticobulbares principales (véase p. 339). A. Las fibras corticobulbares principales que controlan los movimientos de los músculos faciales voluntarios en este paciente han sido destruidas. B. Las fibras reticulares, que posiblemente se originen en el hipotálamo y desciendan hasta los núcleos moto-

res de los nervios faciales, están intactas. B. Los nervios faciales están intactos dado que este paciente puede mover los músculos faciales. E. Las neuronas motoras inferiores del nervio facial que inervan los músculos faciales están intactas.

4. A es correcta. El cuerpo trapezoide participa en la recepción del sonido (véase p. 377).
5. B es correcta. La corteza cerebral es necesaria para el reflejo de acomodación (véase p. 365).
6. D es correcta. El campo nasal del ojo derecho se proyecta en la retina temporal del ojo derecho (véase p. 365). A. El campo nasal del ojo derecho se proyecta en el cuerpo geniculado lateral derecho (véase fig. 11-2). B. El campo nasal del ojo derecho se proyecta en ambos labios de la fisura calcarina del ojo derecho (véase fig. 11-2). C. El campo nasal del ojo derecho se proyecta a través del tracto óptico derecho (véase fig. 11-2). E. El campo nasal del ojo derecho se proyecta a través de la radiación óptica derecha (véase fig. 11-2).
7. B es correcta. La contracción de la pupila derecha asociada con la luz dirigida al ojo izquierdo requiere el nervio óptico izquierdo (véase fig. 11-3). A. La radiación óptica derecha no es necesaria (véase fig. 11-3). C. El núcleo de Edinger-Westphal no es necesario (véase fig. 11-3). D. Se requiere el nervio oculomotor derecho (véase fig. 11-3). E. No se requiere el nervio óptico derecho (véase fig. 11-3).
8. A es correcta (véase p. 391).
9. C es correcta (véase p. 369).
10. A es correcta. La porción espinal del nervio accesorio inerva el músculo trapecio, que encoge el hombro. B. El nervio facial inerva el músculo orbicular de los ojos, que cierra el ojo. C. El nervio trigémino inerva los músculos de la masticación (véase p. 369). D. El nervio facial recibe la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua. E. El nervio glosofaríngeo recibe la sensibilidad táctil del tercio posterior de la lengua (véase p. 379).
11. B es correcta. El nervio óptico está rodeado por una extensión del espacio subaracnoideo (véase p. 498). A. Las fibras del nervio óptico están rodeadas por oligodendrocitos (véase p. 362). C. La oftalmoplejía interna es un trastorno en el cual se pierde la inervación del esfínter de la pupila y el músculo ciliar por el nervio oculomotor pero se conserva la inervación de los músculos extraoculares (véase p. 388). D. En la oftalmoplejía externa se pierde la inervación de los músculos extraoculares por el nervio oculomotor pero se conserva la inervación del esfínter de la pupila y del músculo ciliar (véase p. 388). E. El nervio óptico abandona la cavidad orbitaria a través del conducto óptico en el ala menor del hueso esfenoides.
12. E es correcta. Las células receptoras olfatorias se localizan en la membrana mucosa de la cavidad nasal por encima del nivel del cornete superior (véase p. 361). A. El núcleo sensitivo principal del nervio trigémino se halla en el tronco del encéfalo en posición lateral al núcleo motor (véase fig. 11-7). B. Los impulsos propioceptivos provenientes de los músculos faciales terminan en el núcleo mesencefálico del nervio trigémino (véase p. 369). C. El nervio facial deja la fosa craneal posterior con el nervio vestibulococlear y entra en el conducto auditivo interno. D. El núcleo salivar superior del nervio facial inerva las glándulas salivales submandibular y sublingual (véase p. 374).
13. E es correcta. La sensibilidad gustativa de la mucosa que cubre los dos tercios anteriores de la lengua es conducida en los nervios faciales y los nervios cuerdas del tímpano, que se encuentran a una distancia considerable de las metástasis presentes en los ganglios cervicales profundos del cuello.
14. E es correcta. La mitad derecha atrofiada de la lengua y la desviación de la lengua en protrusión hacia el lado derecho indicaban una lesión del nervio hipogloso derecho. Los músculos de la lengua del lado derecho se habían atrofiado y habían disminuido de tamaño como resultado de las arrugas de la mucosa normal suprayacente.

Las repuestas a las preguntas 15 a 23 corresponden a la figura 11-26, que muestra la vista inferior del encéfalo.

15. D es correcta. La estructura número 1 es el bulbo olfatorio.
16. E es correcta. La estructura número 2 es el tracto olfatorio.
17. A es correcta. La estructura número 3 es el nervio óptico.
18. D es correcta. La estructura número 4 es la hipófisis cerebral.
19. E es correcta. La estructura número 5 es el tracto óptico.
20. B es correcta. La estructura número 6 es la porción espinal del nervio accesorio.
21. C es correcta. La estructura número 7 es la raíz sensitiva del nervio trigémino.
22. A es correcta. La estructura número 8 es la raíz motora del nervio trigémino.
23. D es correcta. La estructura número 9 es el nervio oculomotor.

Las respuestas a las preguntas 24 a 29 corresponden a la figura 11-27, que muestra una vista medial del lado derecho del encéfalo luego de un corte sagital medio.

24. E es correcta. La estructura número 1 es el núcleo del nervio oculomotor en el tegmento del mesencéfalo a nivel del colículo superior.

25. B es correcta. La estructura número 2 es el núcleo del nervio troclear en el tegmento del mesencéfalo a nivel del colículo inferior.
26. C es correcta. La estructura número 3 es el nervio trigémino que emerge sobre la superficie anterior de la protuberancia.
27. B es correcta. La estructura número 4 es el nervio oculomotor que emerge de la superficie anterior del mesencéfalo en la fosa interpeduncular.
28. E es correcta. La estructura número 5 es el quiasma óptico.
29. A es correcta. La estructura número 6 es el bulbo olfatorio.

LECTURAS RECOMENDADAS

Altschuler, R. A., et al. Neurobiology of Hearing. The Central Auditory System. New York: Raven Press, 1991.

Ashworth, B., and Isherwood, I. Clinical Neuro-Ophthalmology (2nd ed.). Oxford: Blackwell, 1981.

Baker, R., Evinger, C., and McCrea, R. A. Some thoughts about the three neuronsin the vestibular ocular reflex. Ann. N.Y. Acad. SCL 374:171, 1981.

Bender, M. B., and Bodis-Wollner, I. Visual dysfunction in optic tract lesions. Ann. Neurol 3:187, 1978.

Brandt, T. Vertigo: Its Multisensory Syndromes. London: Springer-Verlag, 1991.

Brazis, P. W., Masden, J. C., and Biller, J. Localization in Clinical Neurolgy (2nd ed.) Boston: Little, Brown, 1990.

Büttner, V., and Dichgans, J. The vestibulo-ocular reflex and related functions. In: S. Lessell and J. T. W. Van Dalen (eds.), Neuro-Ophthalmology. Vol. 3. Amsterdam: Elsevier, and New York: Oxford University Press, 1984, p 205.

Doty, R. L. Handbook of Olfaction and Gustation. New York: Marcel Dekker, 1994.

Dubner, R., Sessle, B. J., and Storey, A. T. Jaw, facial, and tongue reflexes. In: R. Dubner, B. J. Sessle, and A. T. Storey (eds.), The Neural Basis of Oral and Facial Function. Amsterdam: Elsevier, 1978, p 246.

Farah, M. J., and Ratcliff, C. The Neuropsychology of High Level Vision. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1994.

Fitzgerald, M. J. T., Comerford, P. T., and Tuffery, A. Sources of innervation of the neuromuscular spindles in sternomastoid and trapezius. J. Anat. 134:471, 1982.

Frisen, L. The neurology of visual activity. Brain 103:639 1980.

Hussein, M., Wilson, L A., and Illingworth, R. Patterns of sensory loss following fractional posterior fossa Vth nerve section for trigeminal neuralgia. J Neurol. Neurosurg. Psychiatry 45:786, 1982.

Judge, R. D., and Zuidema, G. D. Physical Diagnosis: A Physiologic Approach to Clinical Examination (2nd ed.). Boston: Little, Brown,1968.

Kroenke, K., et al. Causes of persistent dizziness: A prospective study of 100 patients in ambulatory care. Ann. Intern. Med. 117:898,1992.

Margo, C. E., et al. Diagnostic Problems in Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Saunders, 1994.

Masterson, R. B. Neural mechanisms for sound localization. Annu. Rel. Physiol. 46:275, 1984.

McLaughlin, S., and Margolskee, R. The sense of taste. Am. Sci 82:538, 1994.

Merritt, H. H. A Textbook of Neurology (5th ed.). Philadelphia: Lea & Febiger, 1973.

Moran, D. T., Rowley, J. C., Jafek, B. W., and Lovell, M. A. The fine structure of the olfactory mucosa in man. J Neurocytol. 11:721, 1982.

Ongeboer de Visser, B. W. The corneal reflex: Electrophysiological and anatomical data in man. Prog. Neurobiol. 15:71, 1980.

Parker, D. E. The vestibular apparatus. Sci. Am. 243:98, 1980.

Rinn, W. E. The neuropsychology of facial expression: A review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. Psych. Bull 95:52, 1984.

Rudge, P. Clinical Neurology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1983.

Sawchenko, P. E. Central connections of the sensory and motor nuclei of the vagus nerve. J Auton. Nerv. Sys. 9: 13, 1983.

Sears, E. S., and Franklin, G. M. Diseases of the Cranial Nerves in Neurology. New York: Grune & Stratton, 1980, p 471.

Snell, R. S. Clinical Anatomy for Medical Students (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Snell, R. S., and Lemp, M. A. Clinical Anatomy of the Eye (2nd ed.). Boston: Blackwell, 1998.

Spillane, J. D. An Atlas of Clinical Neurology (2nd ed.). London: Oxford University Press, 1975.

Sullivan, S. L., Ressler, K. J., and Buck, L. B. Spatial patterning and information coding in the olfactory system. Curr. Opin. Genet. Dev. 5:516-523, 1995.

Walton, J. N. Brain's Diseases of the Nervous System (9th ed.). London: Oxford University Press, 1984.

Warr, W. B. Parallel ascending pathways from the cochlear nucleus. In W. D. Neff (ed.), Contributions to Sensory Physiology. Vol. 7. New York: Academic, 1982, p 1.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

Wilson, V. J., and Peterson, B. W. Central pathways for vestibular reflexes. In: B. V. Brooks (ed.), Handbook of Physiology, Section 1: The Nervous System. Vol. 2, Part I. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1981, p 671.

CAPÍTULO 12

El tálamo y sus conexiones

Un hombre de 61 años con hipertensión fue atendido en la sala de guardia porque aparentemente había sufrido un accidente cerebrovascular. Un neurólogo que le efectuó un examen completo comprobó que se hallaba consciente pero no podía percibir sensación alguna en la mitad derecha del cuerpo. No había evidencias de parálisis del lado derecho ni del izquierdo y los reflejos eran normales. El paciente fue internado en el hospital para observación.

Tres días más tarde pareció haber mejorado y había indicios de retorno de la sensibilidad al lado derecho del cuerpo. Sin embargo, el paciente parecía excesivamente sensible al examen de la pérdida sensitiva. Ante un pinchazo suave del lado lateral de la pierna derecha profirió un grito debido a un dolor quemante intenso y le pidió al examinador que se detuviera. Aunque experimentaba un dolor muy intenso con la estimulación más leve, el umbral de la sensibilidad dolorosa estaba elevado y el intervalo entre la aplicación del pinchazo y el comienzo del dolor era más largo que lo normal; además, el dolor persistía después de la eliminación del estímulo. Por otra parte, el paciente manifestó espontáneamente que el dolor parecía limitarse a la piel y no afectaba las estructuras más profundas. Más tarde se observó que la estimulación con calor y frío provocaba el mismo grado de malestar.

El neurólogo estableció el diagnóstico de analgesia dolorosa o síndrome de Roussy-Dejerine que afectaba el tálamo izquierdo. Este trastorno de hiperreactividad talámica es causado principalmente por el infarto de los núcleos laterales del tálamo debido a enfermedad vascular hipertensiva o trombosis. Para diagnosticar enfermedades talámicas es preciso entender el papel funcional del tálamo en el sistema sensitivo y conocer las conexiones centrales del tálamo.

ÍNDICE

Aspectos generales del tálamo 402
Subdivisiones del tálamo 402
Porción anterior 402
Porción medial 402
Porción lateral 404
Hilera dorsal de los núcleos 404
Hilera ventral de los núcleos 404
Otros núcleos del tálamo 405
Conexiones del tálamo 405
Función del tálamo 406
Correlación clínica 408
Lesiones del tálamo 408
Pérdida sensitiva 408
Alivio quirúrgico del dolor mediante cauterización talámica 408
Dolor talámico 408
MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES 408
MANO TALÁMICA 408
Problemas clínicos 408
Respuestas a los problemas clínicos 409
Preguntas de revisión 409
Respuestas a las preguntas de revisión 410
Lecturas recomendadas 411

OBJETIVOS

- El tálamo se encuentra en el extremo rostral del tronco del encéfalo y funciona como un relevo importante y como una estación integradora de la información que pasa a todas las áreas de la corteza cerebral, los ganglios basales, el hipotálamo y el tronco del encéfalo.
- El objetivo de este capítulo es brindar una reseña de un área muy compleja del sistema nervioso y destacar que el tálamo se encuentra en el centro de muchas asas neuronales aferentes y eferentes hacia otras partes del sistema nervioso.

ASPECTOS GENERALES DEL TÁLAMO

El tálamo es una gran masa ovoide de sustancia gris que forma la mayor parte del diencéfalo. Hay dos tálamos y cada uno está situado a cada lado del tercer ventrículo (figs. 12-1 y 7-3). El extremo anterior del tálamo es estrecho y redondeado y forma el límite posterior del foramen interventricular. El extremo posterior se expande para formar el **pulvinar**, que cuelga por encima del colículo superior (fig. 12-2). La superficie inferior se continúa con el tegmento del mesencéfalo. La superficie medial del tálamo forma parte de la pared lateral del tercer ventrículo y habitualmente está conectada con el tálamo opuesto por una banda de sustancia gris (fig. 12-2), la conexión **intertalámica** (adhesión intertalámica o comisura gris).

SUBDIVISIONES DEL TÁLAMO

El tálamo está cubierto en su superficie superior por una delgada capa de sustancia blanca, denominada **capa zonal** (fig. 12-1), y en su superficie lateral por otra capa, la **lámina medular externa** (fig. 12-1). La sustancia gris del tálamo está dividida por una lámina vertical de sustancia blanca, la **lámina medular interna**, en las mitades medial y lateral (figs. 12-1 y 12-3). La lámina medular interna consiste en fibras nerviosas que pasan de un núcleo talámico a otro. En su parte anterosuperior la lámina medular interna se divide de modo que tiene la forma de una Y. Así, el tálamo está subdividido en tres porciones principales; la **porción anterior** se encuentra entre los brazos de la Y, y las **porciones medial** y **lateral** se hallan a los costados del tronco de la letra (fig. 12-3).

Cada una de las tres porciones del tálamo contiene un grupo de núcleos talámicos (fig. 12-3). Además, hay grupos nucleares más pequeños dentro de la lámina medular interna y algunos están ubicados sobre las superficies medial y lateral del tálamo.

Porción anterior

Esta porción del tálamo contiene los **núcleos talámicos anteriores** (fig. 12-3), que reciben el tracto mamilotalámico desde los núcleos mamilares. Estos núcleos talámicos anteriores también reciben conexiones recíprocas con la circunvolución cingular y el hipotálamo. La función de los núcleos talámicos anteriores se encuentra estrechamente asociada con la del sistema límbico y está vinculada con el tono emocional y los mecanismos de la memoria reciente.

Porción medial

Esta parte del tálamo contiene el gran **núcleo dorsomedial** y varios núcleos más pequeños (fig. 12-3). El núcleo dorsomedial tiene conexiones bidireccionales con la totalidad de la corteza prefrontal del lóbulo frontal del hemisferio cerebral. También posee conexiones similares con los núcleos hipotalámicos. Está interconectado con todos los otros grupos de núcleos talámicos. La porción medial del tálamo es responsable de la integración de una gran variedad de información sensitiva que incluye información somática, visceral y

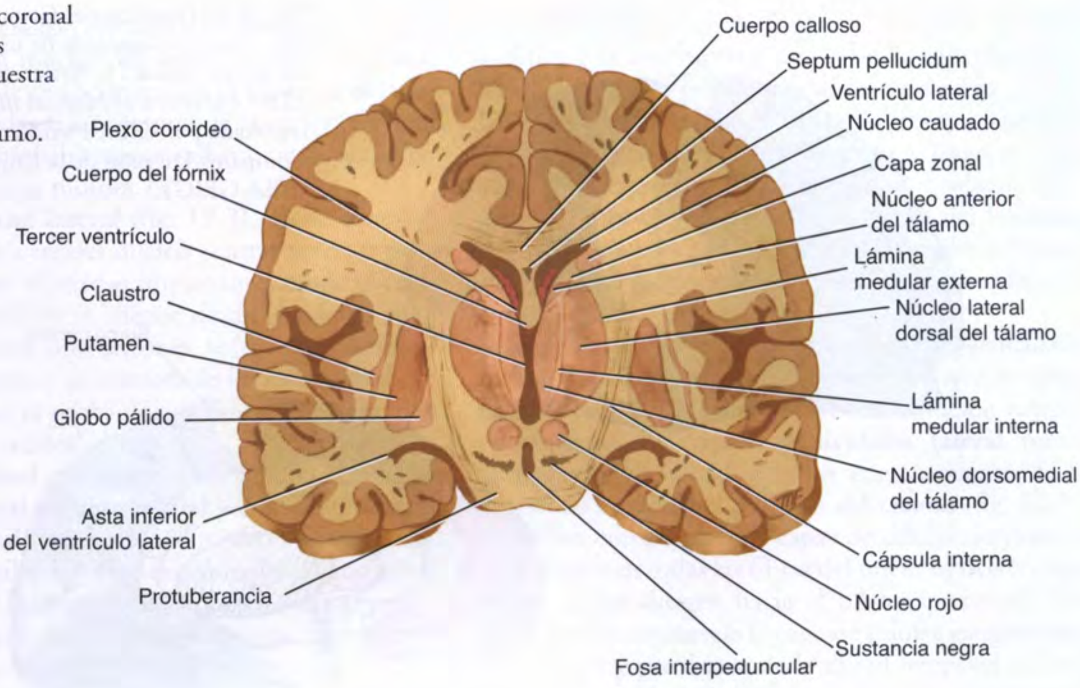

Cuerpo calloso
Septum pellucidum
Ventrículo lateral
Núcleo caudado
Capa zonal
Núcleo anterior del tálamo
Lámina medular externa
Núcleo lateral dorsal del tálamo
Lámina medular interna
Núcleo dorsomedial del tálamo
Cápsula interna
Núcleo rojo
Sustancia negra
Fosa interpeduncular
Plexo coroideo
Cuerpo del fórnix
Tercer ventrículo
Claustro
Putamen
Globo pálido
Asta inferior del ventrículo lateral
Protuberancia

Fig. 12-1. Corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra la posición y las relaciones del tálamo.

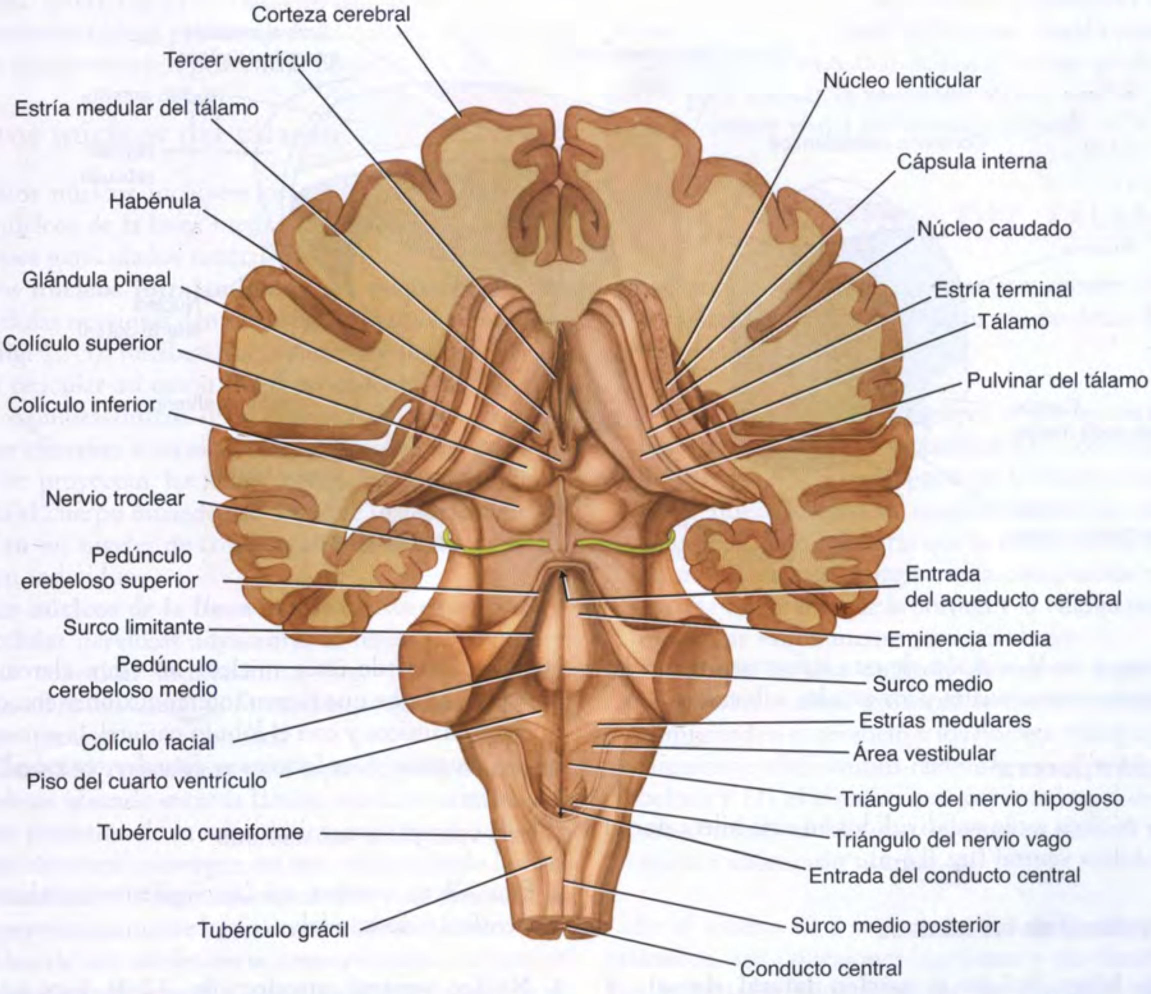

Corteza cerebral
Tercer ventrículo
Estría medular del tálamo
Habénula
Glándula pineal
Colículo superior
Colículo inferior
Nervio troclear
Pedúnculo erebeloso superior
Surco limitante
Pedúnculo cerebeloso medio
Colículo facial
Piso del cuarto ventrículo
Tubérculo cuneiforme
Tubérculo grácil
Núcleo lenticular
Cápsula interna
Núcleo caudado
Estría terminal
Tálamo
Pulvinar del tálamo
Entrada del acueducto cerebral
Eminencia media
Surco medio
Estrías medulares
Área vestibular
Triángulo del nervio hipogloso
Triángulo del nervio vago
Entrada del conducto central
Surco medio posterior
Conducto central

Fig. 12-2. Vista posterior del tronco del encéfalo que muestra el tálamo y el techo del mesencéfalo.

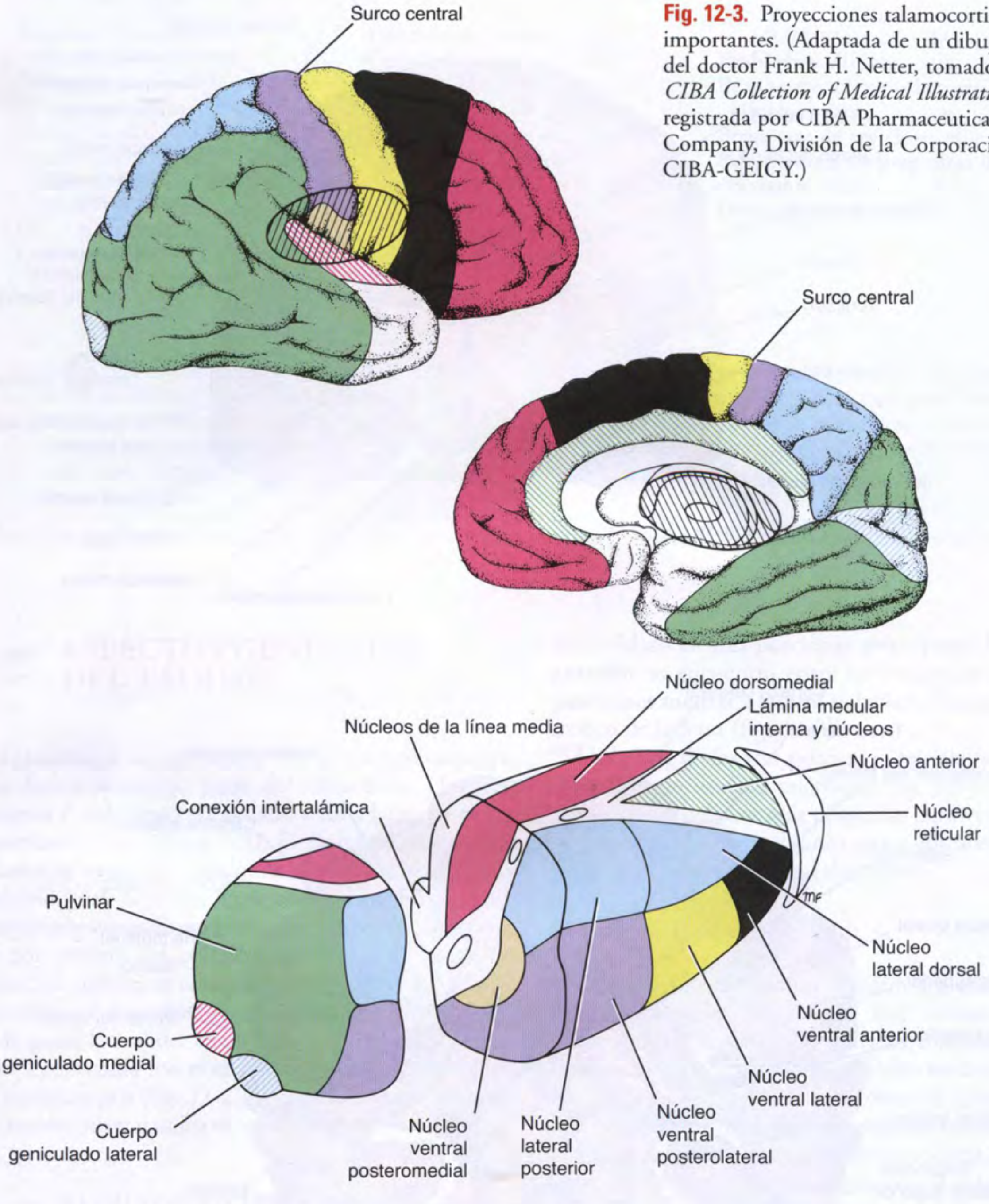

Surco central
Surco central
Núcleo dorsomedial
Lámina medular interna y núcleos
Núcleos de la línea media
Núcleo anterior
Conexión intertalámica
Núcleo reticular
MF
Pulvinar
Núcleo lateral dorsal
Núcleo ventral anterior
Cuerpo geniculado medial
Núcleo ventral lateral
Cuerpo geniculado lateral
Núcleo ventral posteromedial
Núcleo lateral posterior
Núcleo ventral posterolateral

Fig. 12-3. Proyecciones talamocorticales importantes. (Adaptada de un dibujo original del doctor Frank H. Netter, tomado de *The CIBA Collection of Medical Illustrations,* copia registrada por CIBA Pharmaceutical Company, División de la Corporación CIBA-GEIGY.)

olfatoria, y de la relación de esta información con las sensaciones emocionales y los estados subjetivos.

Porción lateral

Los núcleos están subdivididos en una hilera dorsal y una hilera ventral (fig. 12-3).

Hilera dorsal de los núcleos

Esta hilera incluye el **núcleo lateral dorsal**, el **núcleo lateral posterior** y el **pulvinar**. Los detalles de las conexiones de estos núcleos no están claros. Sin embargo, se sabe que tienen interconexiones con otros núcleos talámicos y con el lóbulo parietal, la circunvolución cingular y los lóbulos occipital y temporal.

Hilera ventral de los núcleos

Esta hilera consiste en los siguientes núcleos en secuencia craneocaudal:

1. **Núcleo ventral anterior** (fig. 12-3). Este núcleo está conectado con la formación reticular, la sustan-

cia negra, el cuerpo estriado y la corteza premotora así como con muchos de los otros núcleos talámicos. Dado que se encuentra en la vía entre el cuerpo estriado y las áreas motoras de la corteza frontal, este núcleo probablemente influya en las actividades de la corteza motora.

2. **Núcleo ventral lateral** (fig. 12-3). Tiene conexiones similares a las del núcleo ventral anterior pero además posee aferencias importantes desde el cerebelo y una aferencia menor desde el núcleo rojo. Sus principales proyecciones se dirigen hacia las regiones motora y premotora de la corteza cerebral. Aquí también es probable que este núcleo talámico influya en la actividad motora.
3. **Núcleo ventral posterior.** Está subdividido en el **núcleo ventral posteromedial** y el **núcleo ventral posterolateral** (fig. 12-3). El núcleo ventral posteromedial recibe las vías trigeminales y gustativas ascendentes, mientras que el núcleo ventral posterolateral recibe los tractos sensitivos ascendentes importantes, los lemniscos medial y espinal. Las proyecciones talamocorticales de estos núcleos importantes atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna y la corona radiada hasta las áreas somatoestésicas primarias de la corteza cerebral en la circunvolución poscentral (áreas 3, 1 y 2).

Otros núcleos del tálamo

Estos núcleos incluyen los núcleos intralaminares, los núcleos de la línea media, el núcleo reticular y los cuerpos geniculados medial y lateral.

Los **núcleos intralaminares** son pequeños grupos de células nerviosas dentro de la lámina medular interna (fig. 12-3). Reciben fibras aferentes desde la formación reticular así como fibras procedentes de los tractos espinotalámicos y trigeminotalámicos; envían fibras eferentes a otros núcleos talámicos, los que a su vez se proyectan hacia la corteza cerebral, y fibras hacia el cuerpo estriado. Se cree que los núcleos influyen en los niveles de conciencia y de estado de alerta en un individuo.

Los **núcleos de la línea media** consisten en grupos de células nerviosas adyacentes al tercer ventrículo y en la conexión intertalámica (fig. 12-3). Reciben fibras aferentes desde la formación reticular. Sus funciones precisas no se conocen.

El **núcleo reticular** es una capa delgada de células nerviosas ubicada entre la lámina medular externa y el brazo posterior de la cápsula interna (fig. 12-3). Las fibras aferentes convergen en este núcleo desde la corteza cerebral y la formación reticular y su eferencia se dirige principalmente hacia otros núcleos talámicos. La función de este núcleo no se conoce totalmente pero se cree que estaría vinculada con un mecanismo por el cual la corteza cerebral regula la actividad talámica.

El **cuerpo geniculado medial** forma parte de la vía auditiva y es una tumefacción sobre la superficie posterior del tálamo por debajo del pulvinar (fig. 12-3). Las fibras aferentes que se dirigen al cuerpo geniculado medial forman el **brazo inferior** y provienen del colículo inferior. Debe recordarse que el colículo inferior recibe la terminación de las fibras del lemnisco lateral. El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva de ambos oídos pero predominantemente del opuesto.

Las fibras eferentes abandonan el cuerpo geniculado medial para formar la radiación auditiva, que se dirige hacia la corteza auditiva de la circunvolución temporal superior. El **cuerpo geniculado lateral** forma parte de la vía visual y es un engrosamiento de la superficie inferior del pulvinar del tálamo (fig. 12-3). El núcleo consiste en seis capas de células nerviosas y en él terminan todas las fibras del tracto óptico (excepto las que se dirigen hacia el núcleo pretectal). Las fibras son los axones de la capa de células ganglionares de la retina y provienen de la mitad temporal del ojo homolateral y de la mitad nasal del ojo contralateral; estas últimas fibras cruzan la línea media en el quiasma óptico. Por ende, cada cuerpo geniculado lateral recibe información visual del campo visual opuesto.

Las fibras eferentes abandonan el cuerpo geniculado lateral para formar la radiación visual, que se dirige hacia la corteza visual del lóbulo occipital

CONEXIONES DEL TÁLAMO

Existen los siguientes circuitos neuronales importantes entre los núcleos talámicos y otras áreas del sistema nervioso central:

1. Cada núcleo talámico (excepto el núcleo reticular) envía axones a partes específicas de la corteza cerebral (fig. 12-3) y cada parte de la corteza cerebral envía fibras recíprocas nuevamente a los núcleos talámicos. Esto indicaría que la información recibida por el tálamo siempre sería compartida con la corteza cerebral y que la corteza y el tálamo podrían modificar mutuamente sus actividades.
2. El tálamo es una estación de relevo importante para dos circuitos axónicos sensitivomotores que comprenden el cerebelo y los núcleos basales: (1) el circuito cerebelo-rubro-tálamo-cortico-ponto-cerebeloso y (2) el circuito corticoestriado-pálido-tálamo-cortical; ambos son necesarios para el movimiento voluntario normal.

En el cuadro 12-1 se resumen los distintos núcleos talámicos, sus conexiones nerviosas y sus funciones. Las principales conexiones de los distintos núcleos talámicos se resumen en la figura 12-4.

Cuadro 12-1 Los distintos núcleos talámicos, sus conexiones nerviosas y sus funciones

Núcleo talámico	Circuito neuronal aferente	Circuito neuronal eferente	Función
Anterior	Tracto mamilotalámico, circunvolución cingular, hipotálamo	Circunvolución del cíngulo, hipotálamo	Tono emocional, mecanismos de la memoria reciente
Dorsomedial	Corteza prefrontal, hipotálamo, otros núcleos talámicos	Corteza prefrontal, hipotálamo, otros núcleos talámicos	Integración de información somática, visceral y olfatoria y relación con las sensaciones emocionales y los estados subjetivos
Lateral dorsal, lateral posterior, pulvinar	Corteza cerebral, otros núcleos talámicos	Corteza cerebral, otros núcleos talámicos	Desconocida
Ventral anterior	Formación reticular, sustancia negra, cuerpo estriado, corteza premotora, otros núcleos talámicos	Formación reticular, sustancia negra, cuerpo estriado, corteza premotora, otros núcleos talámicos	Influye en la actividad de la corteza motora
Ventral lateral	Como en el núcleo ventral anterior pero también aferencia importante desde el cerebelo y aferencia menor desde el núcleo rojo		Influye en la actividad de la corteza motora
Ventral posteromedial (VPM)	Lemnisco trigeminal, fibras gustativas	Corteza somatoestésica primaria (áreas 3, 1 y 2)	Relevo de sensaciones comunes hacia la conciencia
Ventral posterolateral (VPL)	Lemniscos medial y espinal	Corteza somatoestésica primaria (áreas 3, 1 y 2)	Relevo de sensaciones comunes hacia la conciencia
Intralaminar	Formación reticular, tractos espinotalámicos y trigeminotalámicos	Hacia la corteza cerebral a través de otros núcleos talámicos, cuerpo estriado	Influye en los niveles de conciencia y en el estado de alerta
De la línea media	Formación reticular	Desconocido	Desconocida
Reticular	Corteza cerebral, formación reticular	Otros núcleos talámicos	¿La corteza cerebral regula el tálamo?
Cuerpo geniculado medial	Colículo inferior, lemnisco lateral desde ambos oídos pero predominantemente del oído contralateral	Radiación auditiva hacia la circunvolución temporal superior	Audición
Cuerpo geniculado lateral	Tracto óptico	Radiación óptica hasta la corteza visual del lóbulo occipital	Información visual del campo visual opuesto

FUNCIÓN DEL TÁLAMO

No se considera esencial que el médico posea un conocimiento detallado de todos los núcleos talámicos y sus conexiones. Aunque se ha investigado mucho en esta área, todavía se sabe muy poco acerca de la importancia funcional de muchos de los núcleos.

Deben recordarse de memoria los siguientes principios básicos:

1. El tálamo está formado por grupos complicados de células nerviosas que se ubican en el centro del cerebro y que están interconectados.
2. Una gran cantidad de información sensitiva de todo tipo (excepto olfatoria) converge en el tálamo y presumiblemente es integrada a través de las interconexiones entre los núcleos. El patrón de información resultante es distribuido a otras partes del sistema nervioso central. Es probable que la información olfatoria sea integrada primero en un nivel inferior con el gusto y otras sensaciones y sea llevada hasta el tálamo desde el complejo amigdalino y el hipocampo a través del tracto mamilotalámico.
3. Desde los puntos de vista anatómico y funcional el tálamo y la corteza cerebral están estrechamente vinculados. Se han establecido conexiones de fibras y se sabe que después de la extirpación de la corteza el tálamo puede apreciar sensaciones burdas. No obstante, la corteza cerebral es necesaria para la interpretación de las sensaciones basadas en experiencias pasadas. Por ejemplo, cuando se destruye la corteza sensitiva aún es posible apreciar la presencia de un objeto caliente en la mano; sin embargo, la apreciación de la forma, el peso y la temperatura exacta del objeto estará alterada.
4. El tálamo posee algunos núcleos muy importantes cuyas conexiones se han establecido claramente. Estos núcleos incluyen el núcleo ventral posteromedial, el núcleo ventral posterolateral, el cuerpo geniculado medial y el cuerpo geniculado lateral. Deben aprenderse sus posiciones y conexiones.
5. Los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo forman parte del circuito de los núcleos

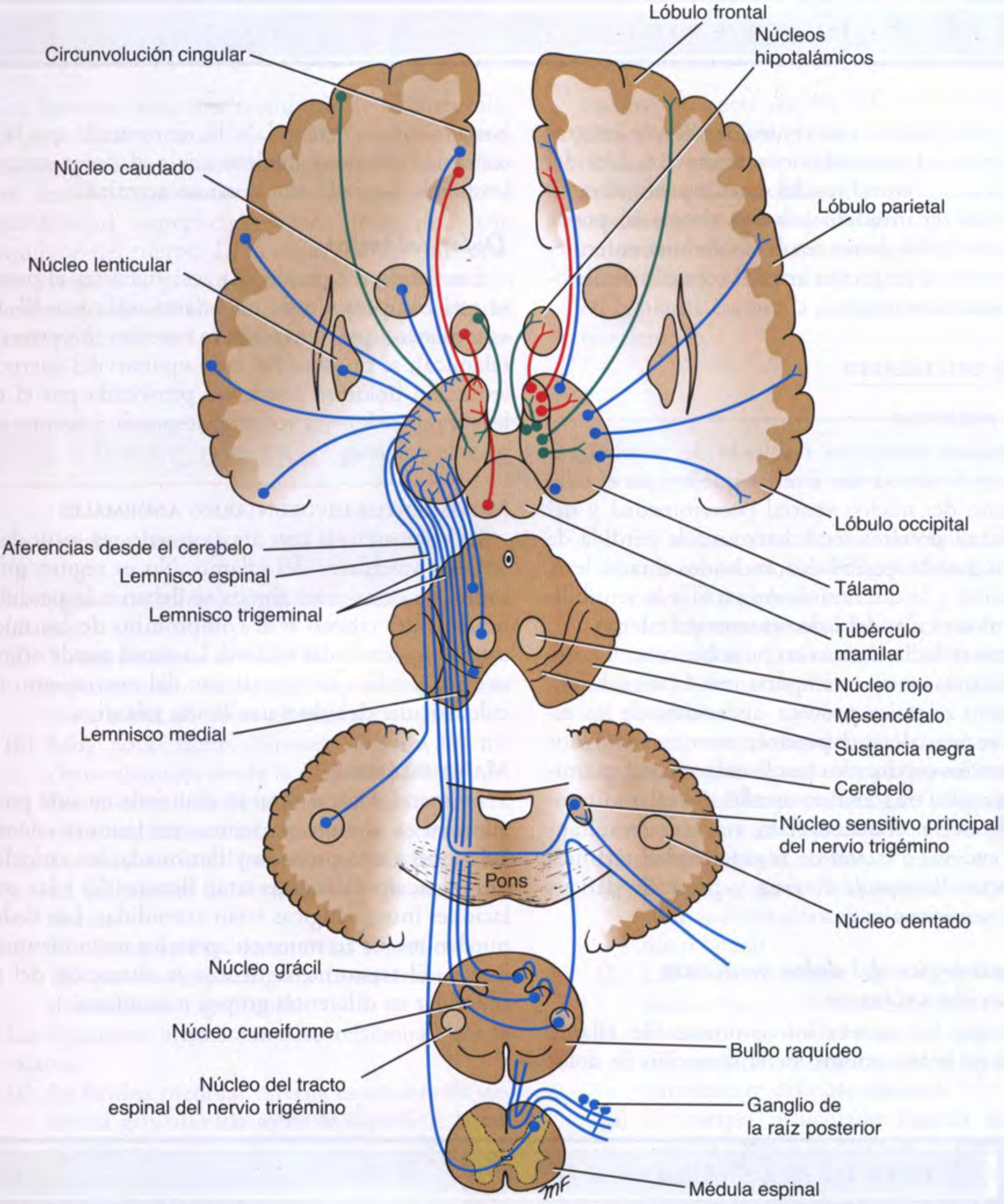

Lóbulo frontal
Núcleos hipotalámicos
Circunvolución cingular
Núcleo caudado
Lóbulo parietal
Núcleo lenticular
Lóbulo occipital
Aferencias desde el cerebelo
Lemnisco espinal
Tálamo
Lemnisco trigeminal
Tubérculo mamilar
Núcleo rojo
Mesencéfalo
Lemnisco medial
Sustancia negra
Cerebelo
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Pons
Núcleo dentado
Núcleo grácil
Núcleo cuneiforme
Bulbo raquídeo
Núcleo del tracto espinal del nervio trigémino
Ganglio de la raíz posterior
Médula espinal
mF

Fig. 12-4. Principales conexiones del tálamo. A la izquierda se muestran las fibras aferentes y a la derecha las eferentes.

basales y por ende están involucrados en la ejecución de los movimientos voluntarios. Estos núcleos reciben aferencias desde el globo pálido y envían fibras a las áreas prefrontal, suplementaria y premotora de la corteza cerebral.

6. El gran núcleo dorsomedial tiene conexiones extensas con la corteza del lóbulo frontal y el hipotálamo. Existen indicios considerables de que este núcleo se encuentra en la vía vinculada con los estados emocionales subjetivos y la personalidad del individuo.
7. Los núcleos intralaminares están estrechamente vinculados con las actividades de la formación reticular y reciben gran parte de su información de esta fuente. Su posición estratégica les permite controlar el nivel de actividad global de la corteza cerebral. Así, los núcleos intralaminares pueden influir en los niveles de conciencia y en el estado de alerta de un individuo.

CORRELACIÓN CLÍNICA

Dado que el tálamo es un centro de relevo e integrador importante, la patología que afecte esta área del sistema nervioso central tendrá efectos profundos. El tálamo puede ser invadido por una neoplasia, puede sufrir degeneración como resultado de una enfermedad que afecte su irrigación arterial o puede ser lesionado por una hemorragia.

LESIONES DEL TÁLAMO

Pérdida sensitiva

Estas lesiones suelen ser resultado de trombosis o hemorragias de una de las arterias que irrigan el tálamo. El daño del núcleo ventral posteromedial y del núcleo ventral posterolateral determina la pérdida de todas las formas de sensibilidad, incluidos el tacto leve, la localización y la discriminación táctil y la sensibilidad musculoarticular del lado opuesto del cuerpo.

El tálamo se halla situado en posición central entre otras estructuras nerviosas importantes. Habitualmente una lesión talámica provoca disfunción de las estructuras vecinas, lo que produce síntomas y signos que superan los producidos por la enfermedad talámica. Por ejemplo, una lesión vascular del tálamo también puede afectar el mesencéfalo, con coma resultante, o una extensión lateral de la enfermedad talámica puede afectar la cápsula interna y producir déficits motores y sensitivos extensos.

Alivio quirúrgico del dolor mediante cauterización talámica

Se sabe que los núcleos intralaminares del tálamo participan en la transmisión de la sensación de dolor hasta la corteza cerebral. Se ha demostrado que la cauterización de estos núcleos alivia el dolor intenso e intratable asociado con el cáncer terminal.

Dolor talámico

Este síndrome puede aparecer mientras el paciente se está recuperando de un infarto talámico. El dolor espontáneo, que a menudo es excesivo (hiperreacción talámica), se produce del lado opuesto del cuerpo. La sensación dolorosa puede ser provocada por el tacto leve o por el frío y a veces no responde a agentes analgésicos potentes.

MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES

La coreoatetosis con ataxia puede ser secundaria a lesiones vasculares del tálamo. No es seguro que en todos los casos estos signos se deban a la pérdida de función del tálamo o al compromiso de los núcleos caudado y lenticular vecinos. La ataxia puede originarse en la pérdida de apreciación del movimiento musculoarticular debido a una lesión talámica.

MANO TALÁMICA

La mano contralateral se mantiene en una postura anormal en algunos pacientes con lesiones talámicas. La muñeca está pronada y flexionada, las articulaciones metacarpofalángicas están flexionadas y las articulaciones interfalángicas están extendidas. Los dedos se pueden mover activamente, pero los movimientos son lentos. El trastorno se debe a la alteración del tono muscular en diferentes grupos musculares.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Un hombre de 45 años que había desarrollado una debilidad súbita de la pierna izquierda 12 horas antes fue admitido en una sala clínica. Durante su examen se observó que tenía parálisis de la pierna izquierda y debilidad de los músculos del brazo izquierdo. Los músculos de la pierna y el brazo afectados mostraban un aumento del tono y había hiperreflexia del lado izquierdo del cuerpo. De ese lado también había una pérdida sensitiva considerable que afectaba la sensibilidad superficial y profunda. Durante el examen el paciente mostró movimientos espasmódicos espontáneos de la pierna izquierda. Cuando se le solicitó que se tocara la punta de la nariz con el dedo índice izquierdo mostró un temblor intencional considerable. La misma prueba con el lado derecho no mostró nada anormal. Tres días más tarde comenzó a quejarse de un dolor atormentador que descendía por la pierna izquierda. El dolor comenzaba espontáneamente o podía ser provocado por el tacto leve de la sábana. ¿Cuál es su diagnóstico? ¿Cómo explicaría usted los distintos signos y síntomas?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Este hombre tenía una trombosis de la rama talamogeniculada de la arteria cerebral posterior derecha que produjo una lesión degenerativa en el tálamo derecho, con el consiguiente deterioro de la sensibilidad superficial y profunda del lado izquierdo del cuerpo. La hemiparesia contralateral, que afectaba la pierna y el brazo izquierdos con tono muscular elevado, se debía a que el edema del brazo posterior de la cápsula interna derecha provocaba bloqueo de las fibras corticoespinales. Cuando se resolvió el edema la parálisis y la espasticidad disminuyeron. Es probable que los movimientos coreoatetoides de la pierna izquierda y el temblor intencional del brazo izquierdo se debieran a una lesión del tálamo derecho o de las fibras dentotalámicas derechas. El dolor atormentador en la pierna izquierda se debía a la lesión del tálamo derecho.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el tálamo:
   (a) Todos los tipos de información sensitiva, excepto la olfatoria, llegan a los núcleos talámicos a través de fibras aferentes.
   (b) Muy pocas fibras aferentes llegan a los núcleos talámicos desde la corteza cerebral.
   (c) Los núcleos intralaminares del tálamo no están conectados con la formación reticular.
   (d) Los núcleos intralaminares no pueden influir en los niveles de conciencia y de estado de alerta.
   (e) El tálamo está cubierto en su superficie inferior por una capa delgada de sustancia blanca denominada capa zonal.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el tálamo:
   (a) La lámina medular externa es un área de sustancia gris ubicada sobre la superficie lateral del tálamo.
   (b) La lámina medular externa con forma de Y subdivide el tálamo en tres porciones principales.
   (c) El núcleo ventral posteromedial recibe las vías trigeminales y gustativas descendentes.
   (d) La vía neuronal cerebelo-rubro-tálamo-córtico-ponto-cerebelosa es importante para el movimiento voluntario.
   (e) La vía neuronal tubérculos mamilares-tálamo-núcleo amigdalino-circunvolución dentada es importante para mantener la postura.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con los núcleos talámicos:
   (a) Los núcleos intralaminares se encuentran afuera de la lámina medular interna.
   (b) El núcleo ventral posterolateral recibe los tractos sensitivos descendentes de los lemniscos medial y espinal.
   (c) Las proyecciones del núcleo anterolateral ascienden a la circunvolución poscentral.
   (d) El núcleo reticular es parte de la formación reticular.
   (e) Las proyecciones del núcleo ventral posterolateral ascienden a la circunvolución poscentral a través del brazo posterior de la cápsula interna.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cuerpo geniculado medial:
   (a) El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva del colículo superior y del lemnisco lateral.
   (b) Las fibras eferentes del cuerpo geniculado medial forman el brazo inferior.
   (c) El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva de ambos oídos pero predominantemente del oído opuesto.
   (d) El cuerpo geniculado medial se proyecta hacia la corteza auditiva de la circunvolución temporal inferior.
   (e) El cuerpo geniculado medial es una tumefacción sobre la superficie anterior del tálamo.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el cuerpo geniculado lateral:
   (a) El cuerpo geniculado lateral recibe la mayor parte de las fibras del nervio óptico.
   (b) Cada cuerpo geniculado lateral recibe información visual del campo visual opuesto.
   (c) El cuerpo geniculado lateral tiene un núcleo formado por 12 capas de células nerviosas.
   (d) El cuerpo geniculado lateral es parte del mesencéfalo a nivel del núcleo rojo.
   (e) Las fibras aferentes que se dirigen hacia el cuerpo geniculado lateral son los axones de las bastones y los conos de la retina.

Complete los siguientes enunciados utilizando la *mejor* opción. Para las preguntas 6 a 13 estudie la figura 12-5 que muestra una imagen de TC de encéfalo (corte horizontal [axial]).

6. La estructura número 1 es:
   (a) La hoz del cerebelo
   (b) La arteria cerebral anterior
   (c) La cresta del hueso frontal
   (d) La sutura sagital
   (e) La fisura longitudinal
7. La estructura número 2 es:
   (a) La rodilla del cuerpo calloso
   (b) La lámina terminal
   (c) El septum pellucidum
   (d) La columna anterior del fórnix
   (e) La conexión intertalámica
8. La estructura número 3 es:
   (a) El núcleo lenticular
   (b) La cápsula interna
   (c) El putamen
   (d) La cabeza del núcleo caudado
   (e) El globo pálido
9. La estructura número 4 es:
   (a) El cuerpo pineal
   (b) La hoz del cerebro
   (c) El tercer ventrículo
   (d) El septum pellucidum
   (e) La vena cerebral magna
10. La estructura número 5 es:
    (a) El cuerpo geniculado medial
    (b) El tálamo
    (c) El plexo coroideo del ventrículo lateral
    (d) El cuerpo del núcleo caudado
    (e) El tercer ventrículo
11. La estructura número 6 es:
    (a) El tálamo
    (b) La cabeza del núcleo caudado
    (c) La cápsula interna
    (d) El claustro
    (e) El núcleo lenticular
12. La estructura número 7 es:
    (a) El cuerpo del ventrículo lateral
    (b) La cola del ventrículo lateral
    (c) El asta anterior del ventrículo lateral
    (d) El tercer ventrículo
    (e) El cuarto ventrículo
13. La estructura número 8 es:
    (a) El septum pellucidum
    (b) La hoz del cerebro
    (c) La arteria cerebral anterior
    (d) La lámina terminal
    (e) La adhesión intertalámica

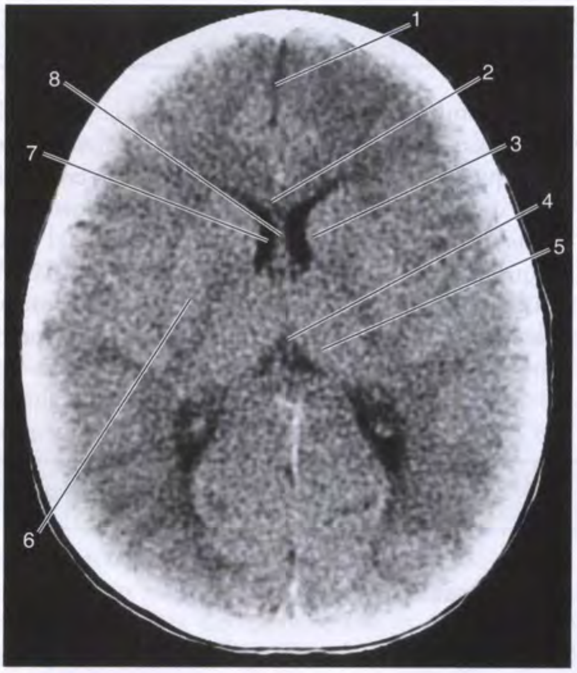


Fig. 12-5. Imagen de TC del encéfalo que muestra un corte horizontal (axial).

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. A es correcta. Todos los tipos de información sensitiva, con excepción de la olfatoria, alcanzan los núcleos talámicos a través de vías aferentes (véase p. 406). B. Grandes cantidades de fibras aferentes llegan a los núcleos talámicos desde la corteza cerebral (véase p. 405). C. Los núcleos intralaminares del tálamo están estrechamente conectados con la formación reticular (véase p. 407). D. Los núcleos intralaminares pueden influir en los niveles de conciencia y de estado de alerta (véase p. 407). E. El tálamo está cubierto en su superficie superior por una capa delgada de sustancia blanca denominada capa zonal (véase fig. 12-1).
2. D es correcta. La vía neuronal cerebelo-rubro-tálamo-córtico-ponto-cerebelosa es importante para el movimiento voluntario (véase p. 405). A. La lámina medular externa es un área de sustancia blanca ubicada sobre la superficie lateral del tálamo (véase fig. 12-1). B. La lámina medular interna con forma de Y subdivide el tálamo en tres porciones principales. C. El núcleo ventral posteromedial recibe las vías trigeminales y gustativas

ascendentes (véase p. 405). E. La vía neuronal tubérculos mamilares-tálamo-núcleo amigdalino-circunvolución dentada no es importante para mantener la postura.

3. E es correcta. Las proyecciones del núcleo ventral posterolateral ascienden hasta la circunvolución poscentral a través del brazo posterior de la cápsula interna (véase p. 405). A. Los núcleos intralaminares se encuentran dentro de la lámina medular interna (véase fig. 12-3). B. El núcleo ventral posterolateral recibe los tractos sensitivos ascendentes de los lemniscos medial y espinal (véase p. 405). C. Las proyecciones del núcleo posterolateral ascienden hasta la circunvolución poscentral (véase p. 405). D. El núcleo reticular no integra la formación reticular, aunque recibe fibras aferentes de la formación (véase p. 405).
4. C es correcta. El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva de ambos oídos pero predominantemente del oído opuesto (véase p. 405). A. El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva del colículo inferior y del lemnisco lateral (véase p. 405). B. Las fibras aferentes del cuerpo geniculado medial forman el brazo inferior (véase p. 405). D. El cuerpo geniculado medial se proyecta hacia la corteza auditiva de la circunvolución temporal superior (véase p. 405). E. El cuerpo geniculado medial es una tumefacción sobre la superficie posterior del tálamo (véase fig. 12-3).
5. B es correcta. Cada cuerpo geniculado lateral recibe información visual del campo visual opuesto (véase p. 405). A. El cuerpo geniculado lateral recibe la mayor parte de las fibras del tracto óptico (véase p. 405). C. El cuerpo geniculado lateral tiene un núcleo formado por seis capas de células nerviosas (véase p. 405). D. El cuerpo geniculado lateral es una tumefacción sobre la superficie inferior del pulvinar del tálamo (véase fig. 12-3). E. Las fibras aferentes que se dirigen al cuerpo geniculado lateral son los axones de las células ganglionares de la retina (véase p. 405).

Las respuestas correspondientes a la figura 12-5 que muestra una imagen de TC del encéfalo (corte horizontal [axial]) son las siguientes:

6. E es correcta. La estructura número 1 es la fisura longitudinal.
7. A es correcta. La estructura número 2 es la rodilla del cuerpo calloso.
8. D es correcta. La estructura número 3 es la cabeza del núcleo caudado.
9. C es correcta. La estructura número 4 es el tercer ventrículo.
10. B es correcta. La estructura número 5 es el tálamo.
11. E es correcta. La estructura número 6 es el núcleo lenticular.
12. C es correcta. La estructura número 7 es el asta anterior del ventrículo lateral.
13. A es correcta. La estructura número 8 es el septum pellucidum.

LECTURAS RECOMENDADAS

Angevine, J. B., Jr., Locke, S., and Yakovlev, P. Limbic nuclei of thalamus and connections of limbic cortex; thalamocortical projections of the magnocellular medial dorsal nucleus in man. Arch. Neurol 10:165, 1964.
Bertrand, G., Jasper, H. H., and Wong, A. Microelectrode study of the human thalamus, functional organization in the ventrobasal complex. Confin. Neurol. 29:81, 1967.
Carpenter, M. B. Ventral tier thalamic nuclei. In: D. Williams (ed.), Modem Trends in Neurology. London: Butterworth, 1967, p 1.
Craig, A. D., Bushnell, M. C., Zhang, E. T., and Blomqvist, A. A thalamic nucleus specific for pain and temperature sensation. Nature 372:770-773, 1994.
Davis, K. D., Kwan, C. L., Crawley, A. P., and Mikulis, D. J. Functional MRI study of thalamic and cortical activations evoked by cutaneous heat, cold and tactile stimuli. J. Neurophysiol. 80:1533, 1998.
Dejerine, J., and Roussy, G. Le syndrome thalamique. Rev. Neurol. 14: 521-532, 1906.
Guyton, A. C., and Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000.
Houser, C. R., Vaughn, J. E., Barber, R. P., and Roberts, E. GABA neurons are the major cell type of the nucleus reticularis thalami. Brain Res. 200:341, 1980.
Jones, E. G. The anatomy of sensory relay functions in the thalamus. In: E. Holstege (ed.), Role of he Forebrain in Sensation and Behavior. Amsterdam: Elsevier, 1991, p 29-53.
Jones, E. C. The Thalamus. New York: Plenum, 1985.
Markowitsch, H. J. Thalamic mediodorsal nucleus and memory: A critical evaluation of studies in animals and man. Neurosci. Behav. Rev. 6:351, 1982.
Marsan, C. A, The thalamus: Data on its functional anatomy and on some aspects of thalamocortical integration. Arch. Ital Biol. 103: 847,1965.
Purpura, D., and Yahr, M. D. The Thalamus. New York: Columbia University Press, 1986.
Scheibel, M. A., and Scheibel, A. B. The organization of the nucleus reticularis thalami: A Golgi study. Brain Res. 1:43, 1966.
Steriade, M. Mechanisms underlying cortical activation: Neuronal organization and properties of the midbrain reticular core and intralaminar thalamic nuclei. In: O. Pompeiano and C. A. Marsan (eds.), Awareness. New York: Raven, 1981, p 327.
Steriade, M., Jones, E. G., and McCormick, D. Thalamus. Amsterdam: Elsevier, 1997.
Van Buren, J. M., and Borke, R. C. Variations and Connections of the Human Thalamus. Berlin: Springer, 1972.

CAPÍTULO 13

El hipotálamo y sus conexiones

Una joven de 16 años fue llevada por su madre al pediatra porque estaba perdiendo peso rápidamente. La madre refirió que la pérdida de peso había comenzado alrededor de un año antes. Los hábitos alimentarios de la joven habían cambiado y de comer prácticamente todo lo que se le ponía delante había pasado a ser una comensal muy selectiva. Su personalidad también había cambiado y tenía miedo de encontrarse con extraños. Sus familiares habían notado que estaba impaciente e irritable y que lloraba mucho. Cuando se le insistía para que comiera más, se negaba y decía que estaba engordando y que debía hacer dieta para mejorar su figura. Aunque no admitía que algo anduviera mal, reconoció que su menstruación había cesado hacía 3 meses.

Al ser interrogada por el pediatra la joven admitió que contaba las calorías y que a veces, cuando creía que había comido demasiado, se dirigía al baño y forzaba el vómito colocando los dedos en la garganta. En el examen físico se comprobó que mostraba signos obvios de pérdida de peso con facies emaciada, huesos prominentes y nalgas atróficas. Aparte de las extremidades frías y una presión arterial de 85/60 mm Hg, no se observaron otras anomalías.

El pediatra diagnosticó anorexia nerviosa e internó a la paciente en el hospital local. El tratamiento psicológico incluía ganar su confianza utilizando personal de enfermería que conociera el trastorno. El tratamiento primario consistía en restablecer el peso persuadiéndola de que ingiriera la cantidad adecuada de alimento.

La anorexia nerviosa es un trastorno de la conducta alimentaria y de la función endocrina que normalmente es controlada por el hipotálamo. Sin embargo, existen fuertes evidencias de que también es de origen psicológico.

ÍNDICE

Núcleos hipotalámicos 414
Zona medial 414
Zona lateral 416
Líneas hipotalámicas de comunicación 417
Conexiones nerviosas aferentes del hipotálamo 417
Conexiones nerviosas eferentes del hipotálamo 417
Conexiones del hipotálamo con la hipófisis cerebral 419
Tracto hipotalamohipofisario 419
Sistema porta hipofisario 420
Funciones del hipotálamo 421
Control autónomo 421
Control endocrino 422
Neurosecreción 422
Regulación de la temperatura 422
Regulación de la ingesta de alimentos y agua 422
Emoción y comportamiento 423
Control de los ritmos circadianos 423
Correlación clínica 423
Consideraciones generales 423
Trastornos clínicos asociados con lesiones hipotalámicas 423
Obesidad y emaciación 423
Trastornos sexuales 423
Hipertermia e hipotermia 423
Diabetes insípida 424
Trastornos del sueño 424
Trastornos emocionales 424
Problemas clínicos 424
Respuestas a los problemas clínicos 424
Preguntas de revisión 425
Respuestas a las preguntas de revisión 426
Lecturas recomendadas 427

OBJETIVOS

- El hipotálamo controla la homeostasis corporal.
- El propósito de este capítulo es que el estudiante conozca la ubicación y los límites del hipotálamo y darle una descripción breve de los distintos núcleos que forman esta importante área.
- También se consideran las principales conexiones de los núcleos, con especial énfasis en las conexiones entre el hipotálamo y la glándula hipófisis.
- Además se incluyen algunos de los problemas clínicos comunes que afectan el hipotálamo.

El hipotálamo, que aunque es pequeño (0,3% del encéfalo total) representa una parte muy importante del sistema nervioso central, es esencial para la vida. Controla el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino, y por ende controla indirectamente la homeostasis corporal. El hipotálamo está bien ubicado para este propósito en el centro del sistema límbico. En este sitio existen numerosas vías neuronales convergentes y divergentes y a través de una irrigación adecuada puede controlar la química sanguínea. El hipotálamo elabora respuestas de control apropiadas luego de la integración de sus aferencias nerviosas y químicas.

El hipotálamo es la parte del diencéfalo que se extiende desde la región del quiasma óptico hasta el límite caudal de los tubérculos mamilares. Se encuentra por debajo del tálamo y forma el piso y la parte inferior de las paredes laterales del tercer ventrículo (fig. 13-1). Por delante del hipotálamo hay un área que por razones funcionales a menudo se incluye en esta estructura. Dado que se extiende hacia adelante desde el quiasma óptico hasta la lámina terminal y la comisura anterior, se denomina **área preóptica**. Caudalmente el hipotálamo se une con el tegmento del mesencéfalo. El límite lateral del hipotálamo está formado por la cápsula interna.

Cuando se lo observa desde abajo (fig. 13-2) se ve que está relacionado con las siguientes estructuras, de adelante hacia atrás: (1) el quiasma óptico, (2) el túber cinereum y el infundíbulo y 3) los cuerpos mamilares.

En los párrafos que siguen se verá que esta pequeña región del encéfalo controla la homeostasis corporal a través del sistema nervioso autónomo y del sistema neuroendocrino y desempeña un papel vital en la conducta emocional.

NÚCLEOS HIPOTALÁMICOS

En el examen microscópico se comprueba que el hipotálamo está compuesto por pequeñas células nerviosas dispuestas en grupos o núcleos, muchos de los cuales no están claramente segregados uno de otro. Por razones funcionales el **área preóptica** se incluye como parte del hipotálamo. Con fines descriptivos los núcleos están separados por un plano parasagital imaginario en las zonas medial y lateral (fig. 13-3). Dentro del plano se hallan las columnas del fórnix y el tracto mamilotalámico, que sirven como marcadores (figs. 13-3 y 13-4).

Zona medial

En la zona medial pueden reconocerse los siguientes núcleos hipotalámicos, de adelante hacia atrás: (1) parte del **núcleo preóptico,** (2) el **núcleo anterior**, que se fusiona con el núcleo preóptico, (3) parte del **núcleo supraquiasmático,** (4) el **núcleo paraventricular**, (5) el **núcleo dorsomedial**, (6) el **núcleo ventromedial**, (7) el **núcleo infundibular (arcuato)** y (8) el **núcleo posterior**.

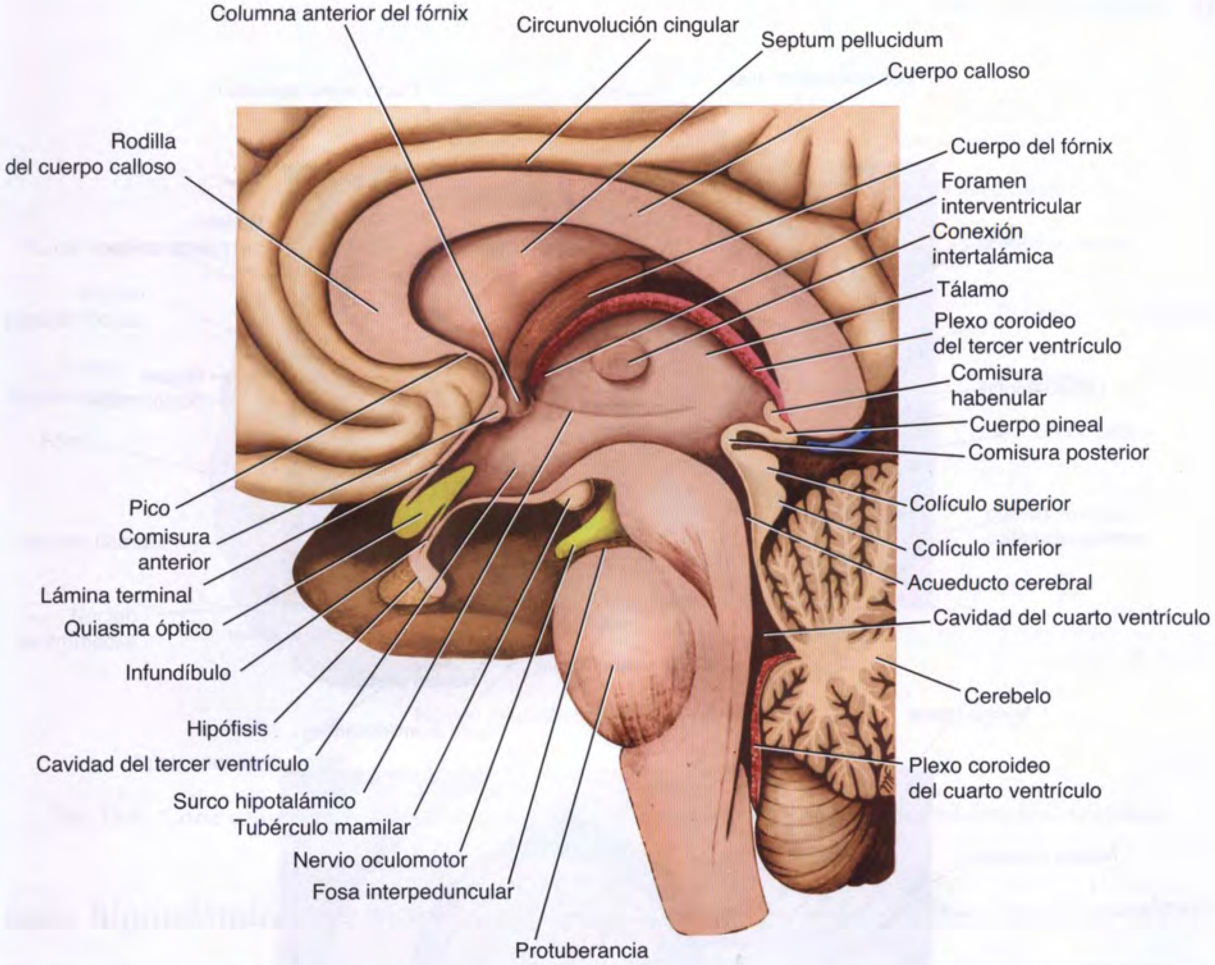

Columna anterior del fórnix
Circunvolución cingular
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Foramen interventricular
Conexión intertalámica
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Comisura habenular
Cuerpo pineal
Comisura posterior
Pico
Colículo superior
Comisura anterior
Colículo inferior
Lámina terminal
Acueducto cerebral
Quiasma óptico
Cavidad del cuarto ventrículo
Infundíbulo
Cerebelo
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Surco hipotalámico
Tubérculo mamilar
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
Protuberancia

Fig. 13-1. Corte sagital del encéfalo que muestra la posición del hipotálamo.

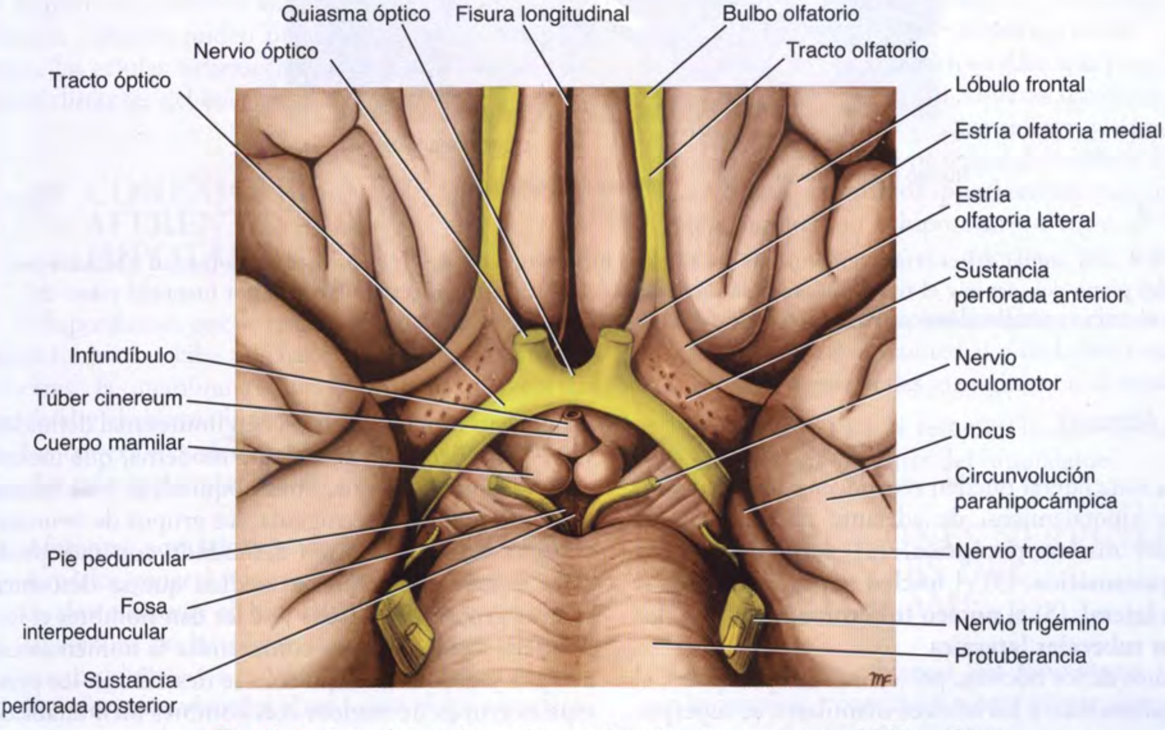

Quiasma óptico
Fisura longitudinal
Bulbo olfatorio
Nervio óptico
Tracto olfatorio
Tracto óptico
Lóbulo frontal
Estría olfatoria medial
Estría olfatoria lateral
Sustancia perforada anterior
Infundíbulo
Nervio oculomotor
Túber cinereum
Uncus
Cuerpo mamilar
Circunvolución parahipocámpica
Nervio troclear
Pie peduncular
Fosa interpeduncular
Nervio trigémino
Protuberancia
Sustancia perforada posterior
MF

Fig. 13-2. Superficie inferior del encéfalo que muestra partes del hipotálamo.

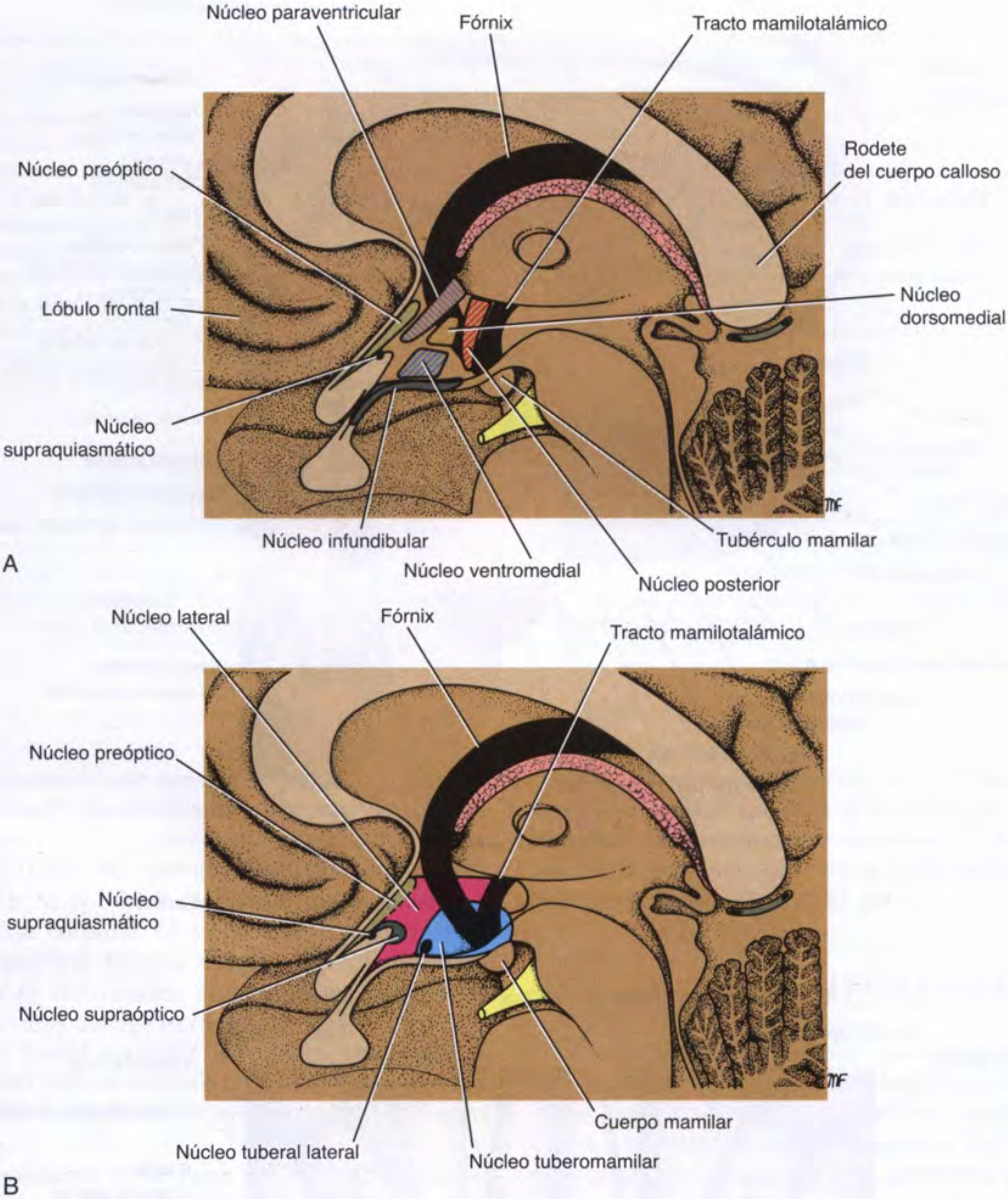

Núcleo paraventricular
Fórnix
Tracto mamilotalámico
Núcleo preóptico
Rodete del cuerpo calloso
Lóbulo frontal
Núcleo dorsomedial
Núcleo supraquiasmático
Núcleo infundibular
Tubérculo mamilar
A
Núcleo ventromedial
Núcleo posterior
Núcleo lateral
Fórnix
Tracto mamilotalámico
Núcleo preóptico
Núcleo supraquiasmático
Núcleo supraóptico
Cuerpo mamilar
Núcleo tuberal lateral
Núcleo tuberomamilar
B

Fig. 13-3. Corte sagital del encéfalo que muestra los núcleos hipotalámicos. **A.** Núcleos de la zona medial ubicados por dentro del plano del fórnix y el tracto mamilotalámico. **B.** Núcleos de la zona lateral ubicados por fuera del plano del fórnix y el tracto mamilotalámico.

Zona lateral

En la zona lateral pueden reconocerse los siguientes núcleos hipotalámicos, de adelante hacia atrás: (1) parte del **núcleo preóptico**, (2) parte del **núcleo supraquiasmático**, (3) el **núcleo supraóptico**, (4) el **núcleo lateral**, (5) el **núcleo tuberomamilar** y (6) los **núcleos tuberales laterales**.

Algunos de los núcleos, por ejemplo el preóptico, el supraquiasmático y los núcleos mamilares, se superponen en ambas zonas. Debe señalarse que la mayoría de los núcleos hipotalámicos tienen límites mal definidos. Con el empleo de la tecnología moderna, que incluye estudios histoquímicos, inmunoquímicos y de marcación anterógrada y retrógrada, los grupos de neuronas y sus conexiones se están definiendo con más precisión. Lamentablemente, a medida que se descubren nuevos grupos de núcleos y se les dan nombres el lector tiene dificultad para comprender la nomenclatura antigua y moderna. Aquí sólo se describirán los principales grupos de núcleos con nombres bien establecidos y sus conexiones.

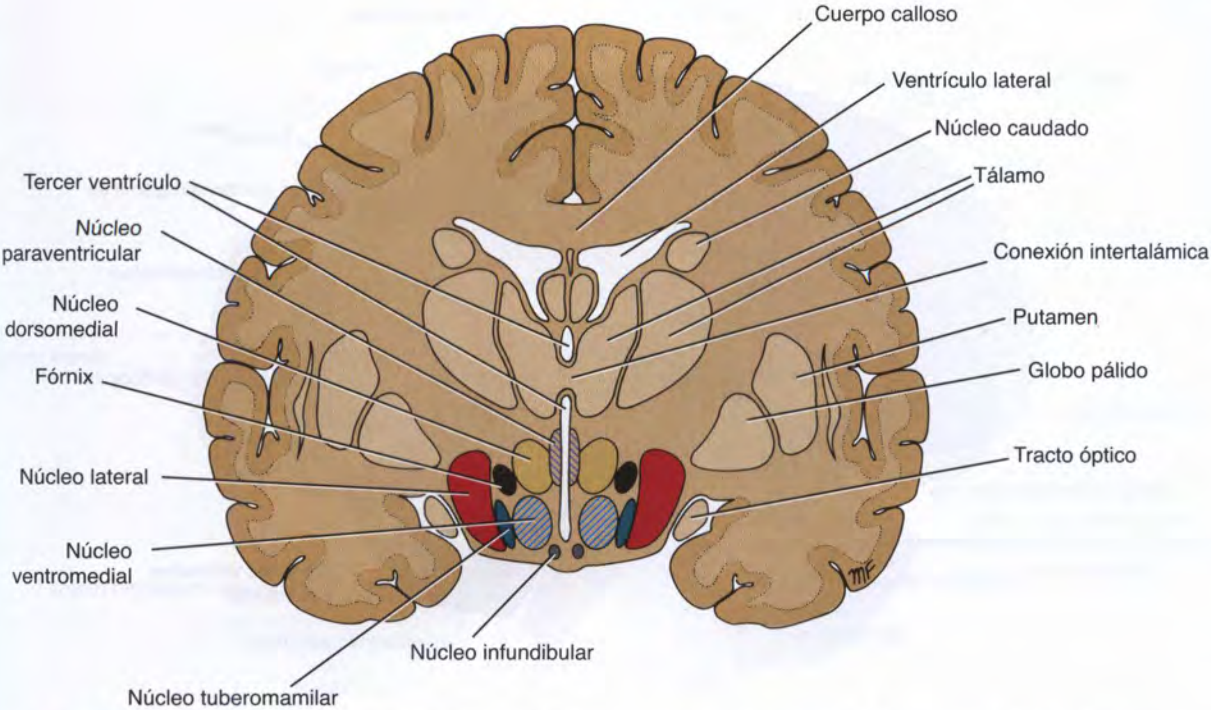

Cuerpo calloso
Ventrículo lateral
Núcleo caudado
Tálamo
Conexión intertalámica
Putamen
Globo pálido
Tracto óptico
Tercer ventrículo
Núcleo paraventricular
Núcleo dorsomedial
Fórnix
Núcleo lateral
Núcleo ventromedial
Núcleo infundibular
Núcleo tuberomamilar

Fig. 13-4. Corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra la posición de los núcleos hipotalámicos.

Líneas hipotalámicas de comunicación

El hipotálamo recibe información del resto del cuerpo a través de: (1) conexiones nerviosas, (2) el torrente sanguíneo y (3) el líquido cefalorraquídeo. Las neuronas de los núcleos hipotalámicos responden y ejercen su control a través de las mismas vías. El líquido cefalorraquídeo puede servir como conducto entre las células neurosecretoras del hipotálamo y los sitios distantes del encéfalo.

CONEXIONES NERVIOSAS AFERENTES DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo, que se encuentra en el centro del sistema límbico, recibe muchas fibras aferentes desde las vísceras, la membrana mucosa olfatoria, la corteza cerebral y el sistema límbico.

Las conexiones aferentes son numerosas y complejas; las principales vías son las siguientes (fig. 13-5):

1. **Aferentes somáticas y viscerales.** La sensibilidad somática general y las sensaciones gustativas y viscerales alcanzan el hipotálamo a través de ramos colaterales de las fibras aferentes lemniscales y el tracto solitario y a través de la formación reticular.
2. Las **aferentes visuales** abandonan el quiasma óptico y pasan al núcleo supraquiasmático.
3. El **sentido del olfato** viaja a través del haz prosencefálico medial.
4. No se han identificado **aferentes auditivas**, pero deben existir dado que los estímulos auditivos pueden influir en las actividades del hipotálamo.
5. Las **fibras corticohipotalámicas** nacen en el lóbulo frontal de la corteza cerebral y pasan directamente al hipotálamo.
6. Las **fibras hipocampohipotalámicas** pasan del hipocampo al tubérculo mamilar a través del fórnix. Muchos neurofisiólogos consideran al hipotálamo como la vía eferente principal del sistema límbico.
7. Las **fibras amigdalohipotalámicas** van del complejo amigdalino al hipotálamo a través de la estría terminal y por una vía que pasa por debajo del núcleo lenticular.
8. Las **fibras talamohipotalámicas** nacen en los núcleos talámicos dorsomedial y de la línea media.
9. Las **fibras tegmentales** se originan en el mesencéfalo.

En el cuadro 13-1 se resumen las principales conexiones nerviosas aferentes del hipotálamo.

CONEXIONES NERVIOSAS EFERENTES DEL HIPOTÁLAMO

Las conexiones eferentes del hipotálamo también son numerosas y complejas y aquí sólo se describen las vías principales (fig. 13-6):

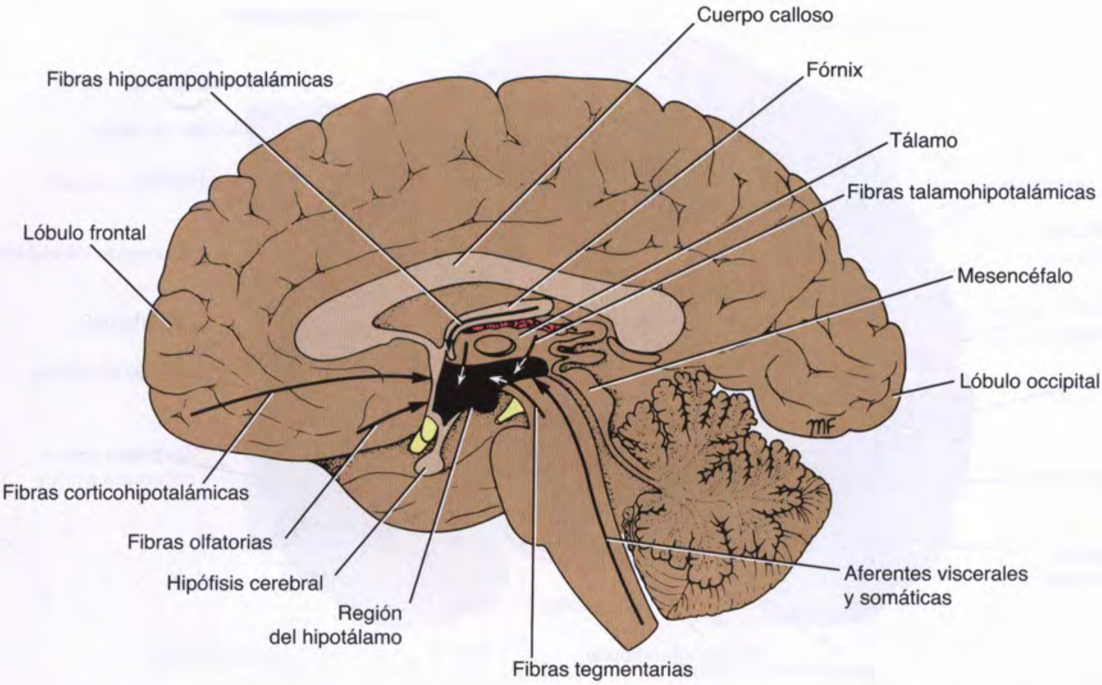

Cuerpo calloso
Fibras hipocampohipotalámicas
Fórnix
Tálamo
Fibras talamohipotalámicas
Lóbulo frontal
Mesencéfalo
Lóbulo occipital
Fibras corticohipotalámicas
Fibras olfatorias
Hipófisis cerebral
Región del hipotálamo
Aferentes viscerales y somáticas
Fibras tegmentarias
MF

Fig. 13-5. Corte sagital del encéfalo que muestra las principales vías aferentes que entran en el hipotálamo.

Cuadro 13-1 Principales conexiones nerviosas aferentes y eferentes del hipotálamo

Vía	Origen	Destino
Aferente		
Lemniscos medial y espinal, tracto solitario, formación reticular	Vísceras y estructuras somáticas	Núcleos hipotalámicos
Fibras visuales	Retina	Núcleo supraquiasmático
Haz prosencefálico medial	Membrana mucosa olfatoria	Núcleos hipotalámicos
Fibras auditivas	Oído interno	Núcleos hipotalámicos
Fibras corticohipotalámicas	Lóbulo frontal de la corteza cerebral	Núcleos hipotalámicos
Fibras hipocampohipotalámicas; posiblemente vía eferente principal del sistema límbico	Hipocampo	Núcleos del cuerpo mamilar
Fibras amigdalohipotalámicas	Complejo amigdalino	Núcleos hipotalámicos
Fibras talamohipotalámicas	Núcleos dorsomediales y de la línea media del tálamo	Núcleos hipotalámicos
Fibras tegmentarias	Tegmento del mesencéfalo	Núcleos hipotalámicos
Eferente		
Fibras que descienden en la formación reticular hacia el tronco del encéfalo y la médula espinal	Núcleos preóptico, anterior, posterior y lateral del hipotálamo	Eferencias parasimpática craneosacra y simpática toracolumbar
Tracto mamilotalámico	Núcleos del cuerpo mamilar	Núcleo anterior del tálamo; relevo hacia la circunvolución cingular
Tracto mamilotegmentario	Núcleos del cuerpo mamilar	Formación reticular en el tegmento del mesencéfalo
Múltiples vías	Núcleos hipotalámicos	Sistema límbico

1. **Fibras que descienden hacia el tronco del encéfalo y la médula espinal** e influyen en las neuronas periféricas del sistema nervioso autónomo. Descienden a través de una serie de neuronas en la formación reticular. El hipotálamo está conectado con los núcleos parasimpáticos de los nervios oculomotor, facial, glosofaríngeo y vago en el tronco del encéfalo. En forma similar, las fibras reticuloespinales conectan el hipotálamo con células simpáticas que se originan en las astas grises laterales del primer

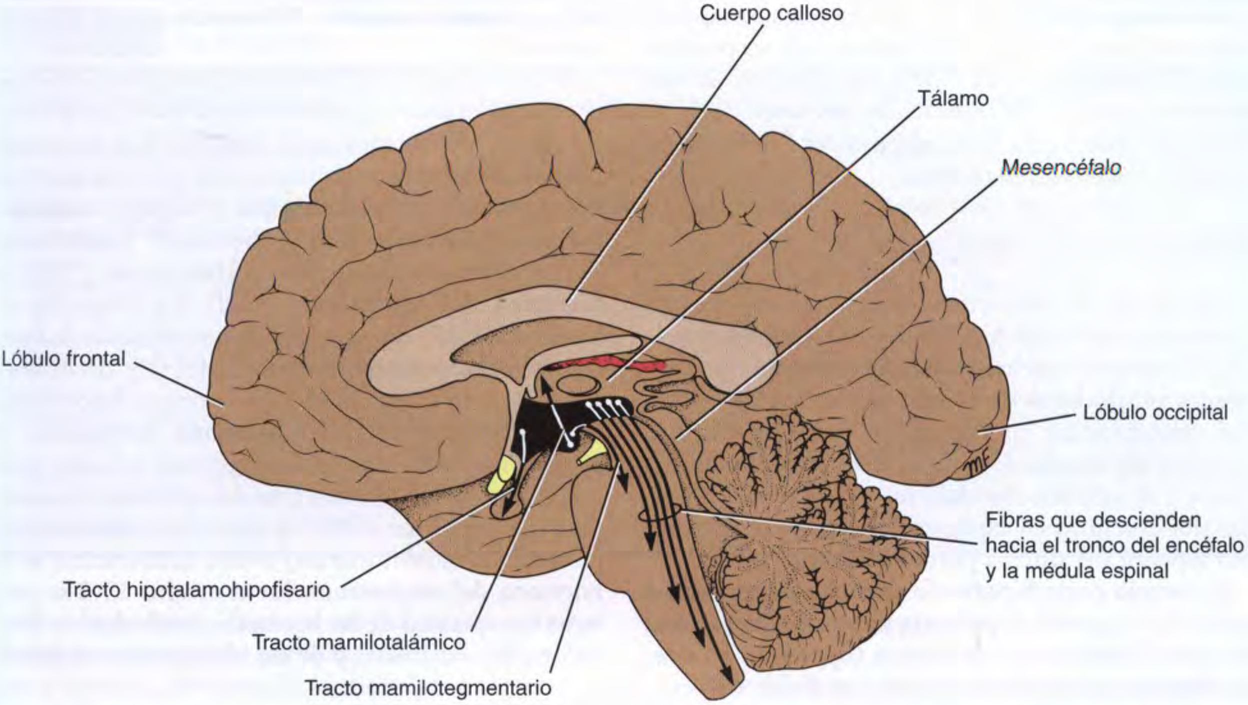


Fig. 13-6. Corte sagital del encéfalo que muestra las principales vías aferentes que abandonan el hipotálamo.

segmento torácico al segundo segmento lumbar de la médula espinal y la eferencia parasimpática sacra a nivel de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal.

2. El **tracto mamilotalámico** nace en el tubérculo mamilar y termina en el núcleo anterior del tálamo. Aquí la vía es relevada hasta la circunvolución cingular.
3. El **tracto mamilotegmental** nace en el tubérculo mamilar y termina en las células de la formación reticular en el tegmento mesencefálico.
4. Múltiples vías para el **sistema límbico**.

En el cuadro 13-1 se resumen las principales conexiones nerviosas eferentes del hipotálamo.

CONEXIONES DEL HIPOTÁLAMO CON LA HIPÓFISIS CEREBRAL

El hipotálamo está conectado con la hipófisis cerebral (glándula pituitaria) por dos vías: (1) fibras nerviosas que viajan desde los núcleos supraóptico y paraventricular hasta el lóbulo posterior de la hipófisis y (2) vasos sanguíneos portales largos y cortos que conectan sinusoides en la eminencia media y el infundíbulo con plexos capilares en el lóbulo anterior de la hipófisis (fig. 13-7). Estas vías permiten que el hipotálamo influya en las actividades endocrinas.

Tracto hipotalamohipofisario

Las hormonas **vasopresina** y **oxitocina** son sintetizadas en las células nerviosas de los núcleos supraóptico y paraventricular. Estas hormonas pasan por los axones junto con proteínas transportadoras denominadas **neurofisinas** y son liberadas en las terminaciones axónicas (fig. 13-7). Allí son absorbidas en el torrente sanguíneo en capilares fenestrados del lóbulo posterior de la hipófisis. La hormona vasopresina (hormona antidiurética) es producida principalmente en las células nerviosas del núcleo supraóptico. Su función es producir **vasoconstricción**. También tiene una **función antidiurética** importante, que provoca un aumento de la absorción de agua en los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores del riñón. La otra hormona es la oxitocina, que es producida principalmente en el núcleo paraventricular. La oxitocina estimula la contracción del músculo liso del útero y causa la contracción de las células mioepiteliales que rodean los alvéolos y los conductos de la glándula mamaria. Hacia el final del embarazo la oxitocina es producida en grandes cantidades y estimula las contracciones uterinas del trabajo de parto. Más tarde, cuando el niño succiona la mama, un reflejo nervioso desde el pezón estimula al hipotálamo para que produzca más hormona. Esto promueve la contracción de las células mioepiteliales y ayuda a la expresión de la leche de las glándulas mamarias.

El núcleo supraóptico, que produce vasopresina, actúa como un **osmorreceptor**. Si la presión osmótica de la sangre que circula a través del núcleo es demasiado alta, las células nerviosas aumentan su producción de vasopresina y el efecto antidiurético de esta hormona aumenta la reabsorción del agua desde el riñón. Por este medio la presión osmótica de la sangre retorna a los límites normales.

Sistema porta hipofisario

Las células neurosecretoras situadas principalmente en la zona medial del hipotálamo son responsables de la producción de las **hormonas liberadoras** y de **hormonas inhibidoras de la liberación**. Las hormonas son empaquetadas en gránulos y transportadas a lo largo de los axones de estas células en la eminencia media y el infundíbulo. Allí, los gránulos son liberados por exocitosis en capilares fenestrados en el extremo superior del sistema porta hipofisario.

El sistema porta hipofisario se forma a cada lado a partir de la arteria hipofisaria superior, que es una rama de la arteria carótida interna (fig. 13-7). La arteria entra en la eminencia media y se divide en penachos de capilares. Estos capilares drenan en vasos descendentes largos y cortos que terminan en el lóbulo anterior de la hipófisis y se dividen en sinusoides capilares que pasan entre las células secretoras del lóbulo anterior.

El sistema porta lleva hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación hasta las células secretoras del lóbulo anterior de la hipófisis. Las hormonas liberadoras estimulan la producción y la liberación de **hormona adrenocorticotrófica** (ACTH), **hormona foliculoestimulante** (FSH), **hormona luteinizante** (LH), **hormona tirotrófica** o **tirotrofina** (TSH) y **hormona del crecimiento** (GH). La liberación de hormonas inhibidoras inhibe la liberación de la **hormona melanocitoestimulante** (MSH) y de la **hormona luteotrófica** (LTH). La hormona luteotrófica (conocida también como **hormona lactogénica** o **prolactina**) estimula tanto al cuerpo amarillo para que secrete progesterona como a la glándula mamaria para que produzca leche. La hormona inhibidora del crecimiento (somatostatina) inhibe la liberación de la hormona del crecimiento. En el cuadro 13-2 se presenta un resumen de las hormonas inhibidoras y liberadoras hipotalámicas y de sus efectos sobre el lóbulo anterior de la hipófisis.

Las neuronas del hipotálamo responsables de la producción de hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras son influidas por las fibras aferentes que se dirigen

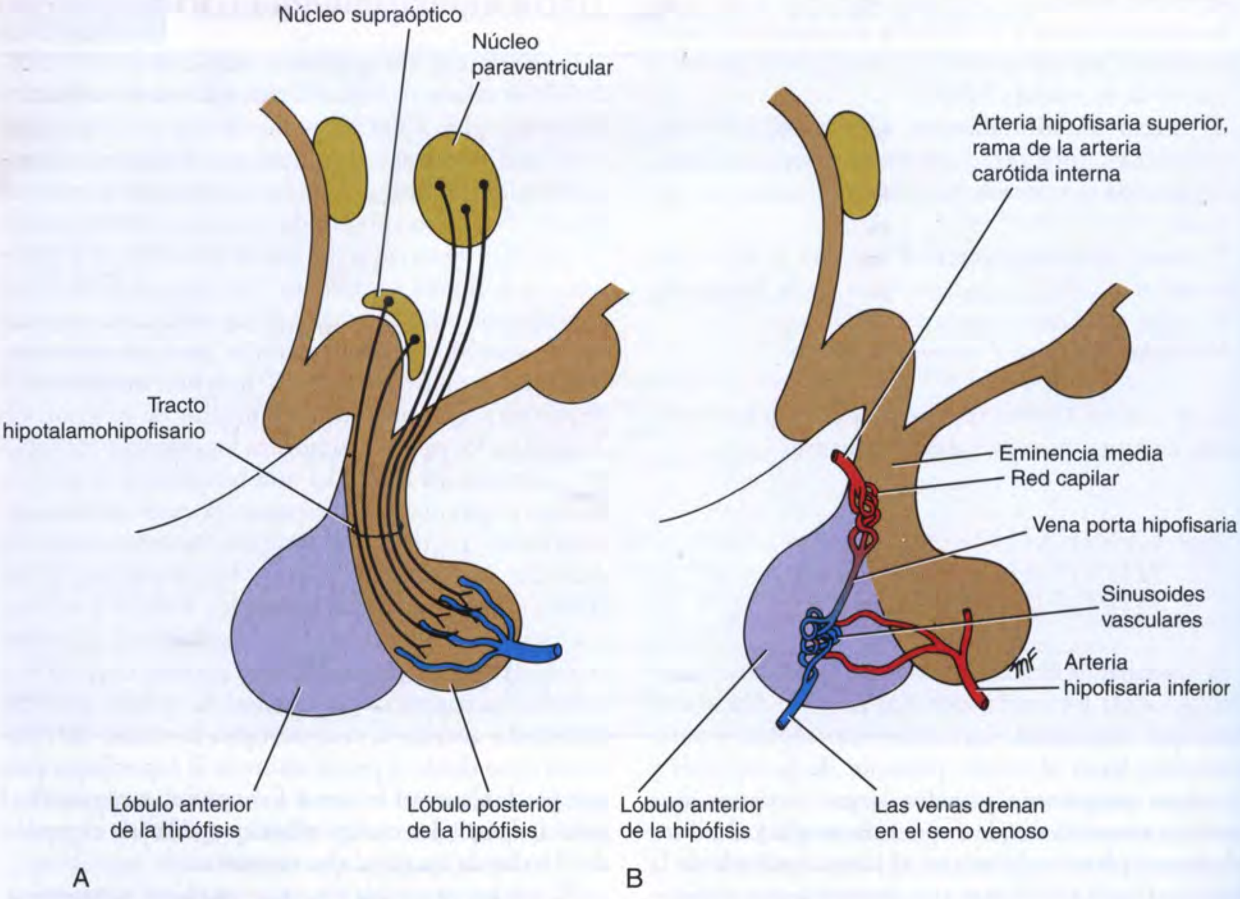

Núcleo supraóptico
Núcleo paraventricular
Tracto hipotalamohipofisario
Lóbulo anterior de la hipófisis
Lóbulo posterior de la hipófisis
A
Arteria hipofisaria superior, rama de la arteria carótida interna
Eminencia media
Red capilar
Vena porta hipofisaria
Sinusoides vasculares
Arteria hipofisaria inferior
Lóbulo anterior de la hipófisis
Las venas drenan en el seno venoso
B

Fig. 13-7. **A.** Tracto hipotalamohipofisario. **B.** Sistema porta hipofisario.

Cuadro 13-2 Hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas y sus efectos sobre el lóbulo anterior de la hipófisis

Hormona reguladora hipotalámica	Hormona de la hipófisis anterior	Resultado funcional
Hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH)	Hormona del crecimiento (GH)	Estimula el crecimiento lineal en los cartílagos epifisarios
Hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (GHIH) o somatostatina	Hormona del crecimiento (producción reducida)	Reduce el crecimiento lineal en los cartílagos epifisarios
Hormona liberadora de prolactina (PRH)	Prolactina (hormona luteotrófica, LTH)	Estimula la lactogénesis
Hormona inhibidora de prolactina (PIH), dopamina	Prolactina (hormona luteotrófica, LTH) (producción reducida)	Reduce la lactogénesis
Hormona liberadora de corticotrofina (CRH)	Hormona adenocorticotrófica (ACTH)	Estimula la glándula suprarrenal para que produzca corticosteroides y hormonas sexuales
Hormona liberadora de tirotrofina (TRH)	Tirotrofina (TSH)	Estimula la glándula tiroides para que produzca tiroxina
Hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH), ¿hormona liberadora de hormona foliculoestimulante (FRH)?	Hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH)	Estimula los folículos ováricos y la producción de estrógenos y progesterona

hacia el hipotálamo. También son influidas por el nivel de hormona producido por el órgano diana controlado por la hipófisis. Por ejemplo, si el nivel de tiroxina en la sangre disminuye, se produce una cantidad mayor de factor liberador de tirotrofina. En el cuadro 13-3 se resume el presunto origen nuclear de las hormonas liberadoras e inhibidoras hipofisarias en el hipotálamo.

FUNCIONES DEL HIPOTÁLAMO

En el cuadro 13-4 se resumen las funciones de los principales núcleos hipotalámicos.

Cuadro 13-3 Presunto origen nuclear de las hormonas liberadoras e inhibidoras hipofisarias en el hipotálamo

Hormona reguladora hipotalámica	Origen nuclear presunto
Hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH)	Núcleo infundibular o arcuato
Hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (GHIH) o somatostatina	Núcleo supraquiasmático
Hormona liberadora de prolactina (PRH)	¿?
Hormona inhibidora de prolactina (PIH)	¿?
Hormona liberadora de corticotrofina (CRH)	Núcleos paraventriculares
Hormona liberadora de tirotrofina (TRH)	Núcleos paraventricular y dorsomedial y áreas adyacentes
Hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH)	Núcleos preóptico y anterior

Control autónomo

El hipotálamo tiene una influencia controladora sobre el sistema nervioso autónomo y aparentemente integra los sistemas autónomo y neuroendocrino, de modo que mantiene la homeostasis corporal. Esencialmente el hipotálamo debe considerarse un centro nervioso superior para el control de los centros autónomos inferiores en el tronco del encéfalo y la médula espinal (fig. 13-8).

La estimulación eléctrica del hipotálamo en animales de experimentación muestra que el área hipotalámica anterior y el área preóptica influyen en las res-

Cuadro 13-4 Funciones de los principales núcleos hipotalámicos

Núcleo hipotalámico	Función presunta
Núcleo supraóptico	Sintetiza vasopresina (hormona antidiurética)
Núcleo paraventricular	Sintetiza oxitocina
Núcleos preóptico y anterior	Controlan el sistema parasimpático
Núcleos posterior y lateral	Controlan el sistema simpático
Núcleos hipotalámicos anteriores	Regulan la temperatura (respuesta al calor)
Núcleos hipotalámicos posteriores	Regulan la temperatura (respuesta al frío)
Núcleos hipotalámicos laterales	Inician el acto de comer y aumenta la ingesta de alimentos (centro del hambre)
Núcleos hipotalámicos mediales	Inhiben el acto de comer y reducen la ingesta de alimentos (centro de la saciedad)
Núcleos hipotalámicos laterales	Aumentan la ingesta de agua (centro de la sed)
Núcleo supraquiasmático	Controla los ritmos circadianos

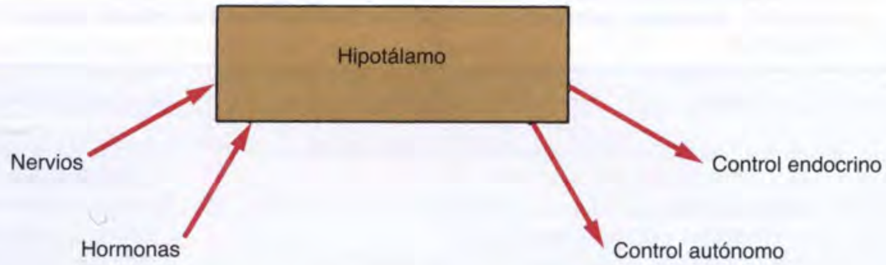


Fig. 13-8. Diagrama que muestra el hipotálamo como centro principal del encéfalo para el control del medio interno del cuerpo.

puestas parasimpáticas; estas respuestas incluyen reducción de la presión arterial, disminución de la frecuencia cardíaca, contracción de la vejiga, mayor motilidad del tracto gastrointestinal, aumento de la acidez del jugo gástrico, salivación y contracción pupilar.

La estimulación de los núcleos posterior y lateral produce respuestas simpáticas que incluyen elevación de la presión arterial, aceleración de la frecuencia cardíaca, cese del peristaltismo en el tracto gastrointestinal, dilatación pupilar e hiperglucemia. Estas respuestas llevan a creer que existen áreas en el hipotálamo que podrían denominarse "centros parasimpáticos y simpáticos". Sin embargo, se ha demostrado que ocurre una superposición considerable de las funciones de estas áreas.

Control endocrino

Las células nerviosas de los núcleos hipotalámicos, mediante la producción de los factores liberadores o inhibidores de la liberación (cuadro 13-2), controlan la producción de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis. Las hormonas del lóbulo anterior incluyen **hormona del crecimiento**, **prolactina** (hormona luteotrófica), **hormona adenocorticotrófica**, **hormona tirotrófica o tirotrofina**, **hormona luteinizante** y **hormona foliculoestimulante**. Algunas de estas hormonas actúan directamente sobre los tejidos corporales, mientras que otras, como la hormona adenocorticotrófica, actúan a través de un órgano endocrino, que a su vez produce hormonas adicionales que influyen en las actividades de los tejidos corporales generales. Debe señalarse que cada estadio está controlado por mecanismos de retroalimentación negativa y positiva.

Neurosecreción

La secreción de vasopresina y oxitocina por los núcleos supraóptico y paraventricular se explica en la página 419.

Regulación de la temperatura

La porción anterior del hipotálamo controla los mecanismos que regulan la pérdida de calor. La estimulación experimental de esta área produce dilatación de los vasos sanguíneos cutáneos y sudoración, lo que disminuye la temperatura corporal. La estimulación de la porción posterior del hipotálamo da como resultado la constricción de los vasos sanguíneos de la piel y la inhibición de la sudoración; también puede haber escalofríos, durante los cuales los músculos esqueléticos producen calor.

En condiciones normales el hipotálamo mantiene la temperatura corporal en 36,6-37°C cuando se la mide en la boca y en un grado más cuando la medición es rectal. Este mecanismo puede ser alterado en respuesta a extremos en la temperatura ambiental o a causa de una infección, por ejemplo.

Regulación de la ingesta de alimentos y agua

La estimulación de la región lateral del hipotálamo inicia la sensación de hambre y da como resultado un aumento de la ingesta de alimentos. Esta región lateral a veces se denomina **centro del hambre**. La destrucción bilateral de este centro lleva a la anorexia con la pérdida consiguiente de peso corporal. La estimulación de la región medial del hipotálamo inhibe el acto de comer y reduce la ingesta de alimentos. Esta área se denomina **centro de la saciedad**. La destrucción bilateral del centro de la saciedad produce un apetito voraz e incontrolable que lleva a la obesidad extrema.

La estimulación experimental de otras áreas de la región lateral del hipotálamo produce un aumento inmediato del deseo de beber agua; esta área se denomina **centro de la sed**. Además, el núcleo supraóptico del hipotálamo ejerce un control cuidadoso sobre la osmolaridad de la sangre a través de la secreción de vasopresina (hormona antidiurética) por el lóbulo posterior de la hipófisis. Esta hormona produce un gran incremento de la reabsorción de agua en los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores de los riñones.

Emoción y comportamiento

La emoción y el comportamiento son funciones del hipotálamo, el sistema límbico y la corteza prefrontal. Algunos autores creen que el hipotálamo es el integrador de la información aferente recibida desde otras áreas del sistema nervioso y produce la expresión física de la emoción; puede causar un aumento de la frecuencia cardíaca, elevar la presión arterial, producir sequedad de boca, enrojecimiento o palidez de la piel y sudoración, y a menudo puede producir una actividad peristáltica masiva del tracto gastrointestinal.

La estimulación de los núcleos hipotalámicos laterales puede provocar signos y síntomas de ira, mientras que las lesiones de estas áreas pueden generar pasividad. La estimulación de los núcleos ventromediales produce pasividad, en tanto que las lesiones de este núcleo pueden provocar ira.

Control de los ritmos circadianos

El hipotálamo controla muchos ritmos circadianos, entre ellos la temperatura corporal, la actividad de la corteza suprarrenal, el recuento de eosinófilos y la secreción renal. Los estados de sueño y de vigilia, aunque dependientes de las actividades del tálamo, el sistema límbico y el sistema activador reticular, también son controlados por el hipotálamo. Las lesiones de la parte anterior del hipotálamo interfieren seriamente en el ritmo de sueño y vigilia. El núcleo supraquiasmático, que recibe fibras aferentes desde la retina, parece desempeñar un papel importante en el control de los ritmos biológicos. Los impulsos nerviosos generados en respuesta a las variaciones de la intensidad de la luz son transmitidos a través de este núcleo para influir en las actividades de muchos de los núcleos hipotalámicos.

CORRELACIÓN CLÍNICA

CONSIDERACIONES GENERALES

En síntesis, las actividades del hipotálamo son modificadas por la información recibida a lo largo de numerosas vías aferentes provenientes de diferentes partes del sistema nervioso central (sobre todo del sistema límbico y la corteza prefrontal) y por las concentraciones plasmáticas de las hormonas circulantes. El hipotálamo ejerce su influencia sobre las funciones corporales a través del sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino.

Aunque su tamaño es pequeño, no debe considerarse una estructura de poca importancia. Es el principal centro que posee el encéfalo para mantener el medio interno del cuerpo (fig. 13-8). Casi no hay tejido corporal que escape de su influencia.

Las conexiones del hipotálamo son extremadamente complicadas y sólo deben memorizarse las vías principales para su uso clínico.

TRASTORNOS CLÍNICOS ASOCIADOS CON LESIONES HIPOTALÁMICAS

El hipotálamo puede ser sitio de inflamación, neoplasias o trastornos vasculares. Debido a su posición central profunda puede ser comprimido por tumores del tejido encefálico circundante o como resultado del desarrollo de hidrocefalia interna. Su amplia influencia sobre muchas funciones homeostáticas y del comportamiento implica que una lesión del hipotálamo puede producir numerosos síndromes diferentes. Por ende, es importante recordar que una lesión aguda tiene más probabilidades de producir signos que un tumor de crecimiento lento.

Obesidad y emaciación

Puede producirse obesidad grave como resultado de lesiones hipotalámicas. En general se asocia con hipoplasia o atrofia genital.

La emaciación es menos frecuente que la obesidad en la enfermedad hipotalámica. La caquexia grave sugiere daño de la hipófisis.

Trastornos sexuales

En los niños con lesiones hipotalámicas puede haber retraso sexual y, rara vez, sexualidad precoz. Después de la pubertad la enfermedad hipotalámica puede asociarse con impotencia o amenorrea.

Hipertermia e hipotermia

Las lesiones hipotalámicas causadas por traumatismos de cráneo y las intervenciones quirúrgicas en la región del hipotálamo pueden provocar hipertermia. El paciente con hipertermia por otra parte es normal y no tiene los signos de malestar general que aparecen con la pirexia secundaria a infecciones. La hipotermia también puede seguir a una lesión del hipotálamo.

Diabetes insípida

Esta enfermedad es resultado de una lesión del núcleo supraóptico o de la interrupción de la vía nerviosa hasta el lóbulo posterior de la hipófisis. De manera característica el paciente elimina grandes volúmenes de orina de baja densidad. Como resultado está extremadamente sediento y bebe grandes cantidades de líquidos. El trastorno debe distinguirse de la diabetes mellitus, en la cual hay glucosuria.

Trastornos del sueño

Se ha observado la aparición de períodos breves y frecuentes de sueño durante las horas de vigilia o de insomnio en pacientes con lesiones hipotalámicas.

Trastornos emocionales

Se han observado episodios inexplicables de llanto o risa, furor incontrolable, reacciones depresivas e incluso accesos maníacos en pacientes con lesiones hipotalámicas.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Un joven de 17 años fue internado en la sala de clínica para observación. El diagnóstico presuntivo era síndrome de Fröhlich. El paciente tenía antecedentes de tres meses de cefaleas intensas, más recientemente había sufrido crisis de vómitos y la semana anterior había notado problemas visuales. Además, le resultaba difícil ver objetos a los costados de ambos ojos. Los padres estaban preocupados porque el joven aumentaba de peso y había engordado sobre todo en la parte inferior del tronco. En el examen físico se observó que medía 1,88 m y tenía una obesidad troncular excesiva. Los testículos y el pene eran pequeños y no había vello pubiano ni axilar. Una radiografía de cráneo de perfil mostró un agrandamiento de la silla turca con erosión del dorso sellar. El examen del campo visual confirmó que tenía hemianopsia bitemporal parcial. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique los signos y los síntomas de este paciente.
2. Una mujer de 40 años sufrió lesiones graves en la cabeza durante un accidente automovilístico. Después de una recuperación lenta pero sin complicaciones la mujer fue dada de alta sin signos ni síntomas residuales. Seis meses más tarde comenzó a referir polaquiuria y evacuaba grandes cantidades de orina clara. También contó que siempre estaba sedienta y a menudo bebía 10 vasos de agua en una mañana. Sobre la base de sus conocimientos de neuroanatomía y neurofisiología responda si existe alguna conexión entre los síntomas urinarios y el accidente automovilístico.
3. ¿Considera posible que un paciente con hidrocefalia tenga una disfunción hipotalámica? De ser así, ¿puede explicar la conexión?
4. En 1947 Sherrington afirmó en una publicación científica que el hipotálamo debía considerarse como el "ganglio jefe" del sistema nervioso autónomo. ¿Cuál es la relación que existe entre el hipotálamo y el sistema nervioso autónomo?
5. Explique qué significan los términos *tracto hipotalamohipofisario* y *sistema porta hipofisario.*

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Este joven padecía el síndrome de Fröhlich secundario a un adenoma cromófobo del lóbulo anterior de la hipófisis. Esta lesión ocupante había erosionado gradualmente la silla turca del cráneo y había comprimido el quiasma óptico, con la consiguiente hemianopsia bitemporal. El tamaño del tumor estaba causando hipertensión intracraneal, que era la causa de las cefaleas y los episodios de vómitos. La presión sobre el hipotálamo interfería en su función y había dado como resultado la característica acumulación de grasa en el tronco, especialmente en la parte inferior del abdomen. El hipogonadismo y la ausencia de caracteres sexuales secundarios podían deberse a la presión ejercida por el tumor sobre los núcleos hipotalámicos y la consiguiente pérdida de control sobre el lóbulo anterior de la hipófisis o al efecto directo del tumor que comprimía las células adyacentes de ese lóbulo.
2. Sí, existe una conexión entre el accidente y los síntomas urinarios. Esta paciente sufría una diabetes insípida causada por el daño traumático del lóbulo posterior de la hipófisis o del núcleo supraóptico del hipotálamo. En cualquier caso, la producción de vasopresina estaba inhibida. Debe señalarse que en general una lesión del lóbulo posterior de la hipófisis no es seguida por diabetes insípida, porque la vasopresina producida por las neuronas del núcleo supraóptico escapa directamente en el

torrente sanguíneo. La acción de la vasopresina sobre los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores del riñón se explica en la página 419.

3. Sí, es posible. La hidrocefalia causada por el bloqueo de los tres forámenes del techo del cuarto ventrículo o por bloqueo del acueducto cerebral produce una elevación de la presión del tercer ventrículo, con presión sobre el hipotálamo. Si esta presión sobre el hipotálamo, que está situado sobre el piso y la parte inferior de las paredes laterales del tercer ventrículo, es lo bastante grande, puede causar fácilmente disfunción hipotalámica.
4. El hipotálamo es el principal centro subcortical que regula las porciones parasimpática y simpática del sistema nervioso autónomo. Ejerce su influencia a través de las vías descendentes de la formación reticular.
5. El tracto hipotalamohipofisario se describe en la página 419; el sistema porta hipofisario se describe en la página 420. Debe recordarse que el hipotálamo controla las funciones metabólicas y las funciones viscerales a través de la hipófisis y el sistema nervioso autónomo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el hipotálamo:
    - (a) El hipotálamo se encuentra por debajo del tálamo en el techo del mesencéfalo.
    - (b) El hipotálamo no se relaciona con el sistema límbico.
    - (c) Los núcleos del hipotálamo están divididos por un plano imaginario formado por las columnas del fórnix y el tracto mamilotalámico en los grupos medial y lateral.
    - (d) El núcleo supraquiasmático no recibe fibras nerviosas desde la retina.
    - (e) El límite lateral del hipotálamo está formado por la cápsula externa.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el hipotálamo:
    - (a) Cuando se lo ve desde la cara inferior el hipotálamo está relacionado con las siguientes estructuras, de adelante hacia atrás: (a) la estría olfatoria, (b) la sustancia perforada anterior y (c) los tubérculos mamilares.
    - (b) Los márgenes de los diferentes núcleos pueden observarse claramente a simple vista.
    - (c) El tubérculo mamilar no se superpone a los grupos medial y lateral de núcleos hipotalámicos.
    - (d) El área preóptica del hipotálamo se localiza entre el septum pellucidum y el quiasma óptico.
    - (e) La barrera hematoencefálica está ausente en la eminencia media del hipotálamo, lo que permite que las neuronas controlen directamente el contenido químico del plasma.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las fibras aferentes que se dirigen hacia el hipotálamo:
    - (a) Algunas fibras pasan del hipocampo a los tubérculos mamilares y llevan información desde el sistema auditivo.
    - (b) Los impulsos olfatorios alcanzan el hipotálamo a través del haz prosencefálico lateral.
    - (c) El hipotálamo recibe muchas fibras aferentes desde las vísceras a través de la formación reticular.
    - (d) El núcleo dorsomedial recibe axones desde el lóbulo posterior de la hipófisis.
    - (e) La glándula pineal envía fibras al hipotálamo a través de la comisura habenular.
4. *Las siguientes afirmaciones se relacionan con el* hipotálamo:
    - (a) Las fibras eferentes somáticas abandonan los núcleos hipotalámicos a través de los lemniscos medial y espinal.
    - (b) El hipotálamo no integra los sistemas autónomo y neuroendocrino.
    - (c) La porción posterior del hipotálamo controla los mecanismos que disipan la pérdida de calor.
    - (d) Las células nerviosas del hipotálamo producen hormonas liberadoras e inhibidoras de la liberación que controlan la producción de distintas hormonas en el lóbulo anterior de la hipófisis.
    - (e) Es probable que el centro del hambre esté situado en los núcleos hipotalámicos posteriores.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las actividades funcionales del hipotálamo:
    - (a) El hipotálamo produce los cambios físicos asociados con la emoción, como un aumento de la frecuencia cardíaca y enrojecimiento o palidez de la piel.
    - (b) Los núcleos hipotalámicos mediales están vinculados con la ingesta de líquido.
    - (c) La hormona liberadora de corticotrofina (CRH) es producida en el núcleo anterior del hipotálamo.
    - (d) El núcleo supraquiasmático no desempeña papel alguno en el control de los ritmos circadianos.

(e) El hipotálamo controla los centros autónomos inferiores por medio de vías a través del tracto tectoespinal.

6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el tracto hipotalamohipofisario:
   (a) La oxitocina inhibe la contracción del músculo liso uterino.
   (b) Las células nerviosas de los núcleos supraóptico y paraventricular producen las hormonas vasopresina y oxitocina.
   (c) Las hormonas viajan en los vasos linfáticos con proteínas transportadoras denominadas neurofisinas.
   (d) La vasopresina estimula los túbulos contorneados proximales del riñón, lo que produce un aumento de la absorción de agua en la orina.
   (e) Las hormonas son absorbidas en el torrente sanguíneo en los capilares del lóbulo anterior de la hipófisis.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el sistema porta hipofisario:
   (a) El sistema porta lleva hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación hacia las células secretoras del lóbulo anterior de la hipófisis.
   (b) La producción de hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación no puede ser influida por el nivel de hormona producido por el órgano diana controlado por la hipófisis.
   (c) Los vasos sanguíneos comienzan por arriba en la eminencia media y terminan por abajo en los sinusoides vasculares del lóbulo posterior de la hipófisis cerebral.
   (d) Las fibras nerviosas eferentes que abandonan el hipotálamo influyen en la producción de las hormonas liberadoras por las células nerviosas.
   (e) Las células de la neuroglia del hipotálamo son responsables de la producción de las hormonas inhibidoras de la liberación.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. C es correcta. Los núcleos del hipotálamo están divididos por un plano imaginario formado por las columnas del fórnix y el tracto mamilotalámico en los grupos medial y lateral (véase fig. 13-3). A. El hipotálamo se encuentra por debajo del tálamo y no en el techo del mesencéfalo (véase fig. 13-1). B. El hipotálamo se halla situado en el centro del sistema límbico (véase p. 414). D. El núcleo supraquiasmático recibe fibras nerviosas de la retina (véase p. 417). E. El límite lateral del hipotálamo está formado por la cápsula interna (véase p. 414).
2. E es correcta. La barrera hematoencefálica está ausente en la eminencia media del hipotálamo, lo que permite que las neuronas controlen directamente el contenido químico del plasma (véase p. 501). A. Cuando se lo observa desde la cara inferior el hipotálamo está relacionado con las siguientes estructuras: (a) el quiasma óptico, (b) el túber cinereum y (c) los tubérculos mamilares (véase fig. 13-2). B. Los márgenes de los diferentes núcleos hipotalámicos están mal definidos y no pueden observarse a simple vista (véase p. 414). C. El tubérculo mamilar se superpone a ambos grupos de núcleos hipotalámicos, medial y lateral (véase p. 416). D. El área preóptica del hipotálamo se localiza entre la lámina terminal y el quiasma óptico (véase p. 414).
3. C es correcta. El hipotálamo recibe muchas fibras aferentes desde las vísceras a través de la formación reticular. A. Algunas fibras pasan del hipocampo a los tubérculos mamilares y llevan información desde el sistema límbico (véase p. 417). B. Los impulsos olfatorios alcanzan el hipotálamo a través del haz prosencefálico medial (véase p. 417). D. El núcleo dorsomedial del hipotálamo no recibe axones del lóbulo posterior de la hipófisis. E. La glándula pineal no envía fibras nerviosas al hipotálamo.
4. D es correcta. Las células nerviosas del hipotálamo producen hormonas liberadoras e inhibidoras de la liberación que controlan la producción de distintas hormonas en el lóbulo anterior de la hipófisis (véase p. 422). A. Las fibras aferentes somáticas llegan a los núcleos hipotalámicos a través de los lemniscos medial y espinal (véase p. 417). B. El hipotálamo integra los sistemas autónomo y neuroendocrino y de este modo mantiene la homeostasis (véase p. 421). C. La porción anterior del hipotálamo controla los mecanismos que disipan la pérdida de calor (véase p. 422). E. Es probable que el centro del hambre se encuentre situado en la región lateral del hipotálamo (véase p. 422).
5. A es correcta. Es probable que el hipotálamo produzca los cambios físicos asociados con la emoción, como un aumento de la frecuencia cardíaca y enrojecimiento o palidez de la piel (véase p. 423). B. Los núcleos hipotalámicos laterales están vinculados con la ingesta de líquido (véase p. 422). C. La hormona liberadora de corticotrofina (CRH) es producida en los núcleos paraventriculares del

hipotálamo (véase cuadro 13-3). D. El núcleo supraquiasmático desempeña un papel importante en el control de los ritmos circadianos (véase p. 423). E. El hipotálamo controla los centros autónomos inferiores por medio de vías a través de la formación reticular (véase p. 417).

6. B es correcta. Las células nerviosas de los núcleos supraóptico y paraventricular producen las hormonas vasopresina y oxitocina (véase p. 419). A. La oxitocina estimula la contracción del músculo liso uterino (véase p. 419). C. Las hormonas viajan en los axones del tracto hipotalamohipofisario con proteínas transportadoras denominadas neurofisinas (véase p. 419). D. La vasopresina estimula los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores del riñón, lo que produce un aumento de la absorción de agua de la orina (véase p. 419). E. Las hormonas abandonan los axones del tracto y son absorbidas en el torrente sanguíneo en los capilares del lóbulo posterior de la hipófisis (véase p. 419).
7. A es correcta. El sistema porta hipofisario transporta hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación hacia las células secretoras del lóbulo anterior de la hipófisis (véase p. 420). B. La producción de hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación puede ser influida por el nivel de hormona producida por el órgano diana controlado por la hipófisis (véase p. 420). C. Los vasos sanguíneos del sistema porta hipofisario comienzan por arriba en la eminencia media y terminan por abajo en los sinusoides vasculares del lóbulo anterior de la hipófisis cerebral (véase p. 420). D. Las fibras nerviosas aferentes que entran en el hipotálamo influyen en la producción de las hormonas liberadoras por las células nerviosas (véase p. 420). E. Las células de la neuroglia del hipotálamo no son responsables de la producción de las hormonas inhibidoras de la liberación (véase p. 420).

LECTURAS RECOMENDADAS

Adams, J. H., Daniel, P. M., and Prichard, M. Observations on the portal circulation of the pituitary gland. Neuroendocrinology 1: 193, 1966.
Bisset, G., Hilton, S. M., and Poisner, A. M. Hypothalamic pathways for the independent release of vasopressin and oxytocin. Proc. R. Soc. Lond. [Biol.] 166:422, 1966.
Boulant, J. A. Hypothalamic neurons regulating body temperature. In: Handbook of Physiology. Section 4: Environmental Physiology. Oxford: Oxford University Press, 1997, p 10126.
Buijs, R. M. Vasopressin and oxytocin—their role in neurotransmission. Pharmacol. Ther. 22:127,1983.
Buijs, R. M., Kaisbeek, A., Romijn, H. J., Pennertz, C. M., and Mirmiran, M. (eds.), Hypothalamic Integration of Circadian Rhythms. Amsterdam: Elsevier, 1997.
Burgus, R., and Guillemin, R. Hypothalamic releasing factors. Annu. Rev. Biochem. 39; 499, 1970.
Craig, C. R., and Stitzel, R. E. Modern Pharmacology (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.
Engler, D., Redei, E., and Kola, I. The corticotropin-release inhibitory factor hypothesis: A review of the evidence for the existence of inhibitory as well as stimulatory hypophysiotropic regulation of adrenocorticotropin secretion and biosynthesis. Endocr Rev. 20: 460, 1998.
Ganten, D., and Pfaff, D. Morphology of Hypothalamus and Its Connections. Berlin: Springer-Verlag, 1986.
Grossman, S. P. A reassessment of the brain mechanisms that control thirst. Neurosci. Behav. Rev. 8:95, 1984.
Guyton, A. C., and Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2000
Halford, J. C., and Blundell, J. E. Pharmacology of appetite suppression. Prog. Drug Res. 54:25, 2000.
Haymaker, W., Anderson, E., and Nauta, W. J. H. The Hypothalamus. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1969.
Long, G., Brown, C. H., and Russell, J. A. Physiological pathways regulating the activity of magnocellular neurosecretory cells. Prog. Neurobiol. 57: 625, 1999.
Swaab, D. F., Hofman, M. A., Mirmiran, M., Ravid, R., and Van Leewen, F. (eds.). The Human Hypothalamus in Health and Disease. Amsterdam: Elsevier, 1993.
Swanson, L. W., and Sawchenko, P. E. Hypothalamic integration: Organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. Annu. Rev. Neurosci. 6:269, 1983.
Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 14

El sistema nervioso autónomo

Un hombre de 46 años que había sido sometido recientemente a una neumonectomía derecha por un carcinoma bronquial fue examinado por el cirujano torácico como parte del seguimiento posoperatorio. El paciente refirió que se sentía sorprendentemente bien y que estaba recuperando algo del peso que había perdido antes de la cirugía. La esposa comentó que desde alrededor de una semana antes el párpado superior del ojo derecho del enfermo tendía a caer levemente cuando estaba cansado al final del día.

Después de un examen físico cuidadoso el cirujano observó que además de la ptosis del ojo derecho la pupila derecha estaba contraída y la cara estaba enrojecida del mismo lado. Un examen más detallado reveló que la piel del lado derecho de la cara parecía estar más caliente y más seca que lo normal. La palpación del grupo de ganglios cervicales profundos mostró un gran ganglio fijo y duro inmediatamente por encima de la clavícula derecha.

Sobre la base de estos hallazgos físicos el cirujano diagnosticó un síndrome de Horner derecho. Estos hallazgos no estaban presentes antes de la operación. La adenopatía cervical profunda derecha indicaba que el carcinoma bronquial había generado metástasis en el ganglio linfático y se estaba extendiendo para afectar la porción cervical del tronco simpático. Esta observación explicaría los hallazgos oculares y cutáneos faciales anormales.

El conocimiento de la inervación simpática de las estructuras de la cabeza y el cuello permitió que el cirujano formulara un diagnóstico preciso en este paciente.

ÍNDICE

Organización del sistema nervioso autónomo 431
División simpática del sistema nervioso autónomo 431
Fibras nerviosas eferentes (eferencia simpática) 431
Fibras nerviosas aferentes 432
Troncos simpáticos 433
División parasimpática del sistema nervioso autónomo 433
Fibras nerviosas eferentes (eferencia craneosacra) 433
Fibras nerviosas aferentes 434
Los grandes plexos autónomos 434
Ganglios autónomos 434
Transmisores preganglionares 435
Receptores de acetilcolina (colinérgicos) 436
Potenciales sinápticos rápidos, lentos e inhibidores 436
Agentes estimulantes ganglionares 436
Agentes bloqueantes ganglionares 436
Terminaciones nerviosas posganglionares 437
Transmisores posganglionares 437
Otros transmisores posganglionares 438
Bloqueo de los receptores colinérgicos 438
Bloqueo de los receptores adrenérgicos 438
Control superior del sistema nervioso autónomo 438
El "sistema nervioso entérico" 439
Funciones del sistema nervioso autónomo 439
Diferencias anatómicas, fisiológicas y farmacológicas importantes entre las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo 440
Algunas inervaciones autónomas importantes 442
Ojo 442
Párpado superior 442
Iris 442
Glándula lagrimal 443
Glándulas salivales 444
Glándulas submandibular y sublingual 444
Glándula parótida 444
Corazón 444
Pulmones 445
Tracto gastrointestinal 445
Estómago e intestino hasta la flexura esplénica 445
Colon descendente, colon pelviano y recto 446
Vesícula y conductos biliares 446
Riñón 447
Médula de la glándula suprarrenal 447
Esfínter interno involuntario del conducto anal 447
Vejiga 448
Erección del pene y el clítoris 448
Eyaculación 448
Útero 449
Arterias del miembro superior 449
Arterias del miembro inferior 450
Algunos reflejos fisiológicos importantes que involucran al sistema nervioso autónomo 450
Reflejos visuales 450
Reflejos fotomotor directo y consensual 450
Reflejo de acomodación 450
Reflejos cardiovasculare 451
Reflejos del seno carotídeo y del arco aórtico 451
Reflejo de Bainbridge de la aurícula derecha 452
Correlación clínica 452
Consideraciones generales 452
Lesiones del sistema nervioso autónomo 452
Lesiones simpáticas 452
Lesiones parasimpáticas 452
Degeneración y regeneración de los nervios autónomos 452
Enfermedades que afectan el sistema nervioso autónomo 453
Diabetes mellitus 453
Síndrome de Horner 453
Pupila de Argyll Robertson 453
Síndrome de la pupila tónica de Adie 453
Síndrome de Frey 453
Enfermedad de Hirschsprung (megacolon) 454
Disfunción vesical posterior a las lesiones de la médula espinal 454
La defecación luego de las lesiones de la médula espinal 454
Erección y eyaculación luego de las lesiones de la médula espinal 454
Enfermedad causada por la toxina botulínica 455
Enfermedad causada por el veneno de la araña viuda negra 455
Enfermedad causada por agentes anticolinesterásicos 455
Simpatectomía como método de tratamiento de la enfermedad arterial 455
Enfermedad de Raynaud 455
Claudicación intermitente 455
Hipertensión 455
Dolor visceral referido 455
Dolor cardíaco 456
Dolor gástrico 456
Dolor apendicular 456
Dolor vesicular 457
Causalgia 457
Problemas clínicos 457
Respuestas a los problemas clínicos 458
Preguntas de revisión 459
Respuestas a las preguntas de revisión 462
Lecturas recomendadas 464

OBJETIVOS

- El sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino controlan el medio interno del organismo.
- El objetivo de este capítulo es proporcionarle al estudiante un resumen básico práctico de la estructura, la fisiología y la farmacología del sistema nervioso autónomo.
- La información que se presenta se utiliza ampliamente en la práctica clínica.
- Los ejemplos de inervación autónoma que se brindan en este capítulo son importantes y en general son utilizados por los examinadores para formular preguntas.

El sistema nervioso autónomo controla las funciones de muchos órganos y tejidos, entre ellos el músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas exocrinas. Junto con el sistema endocrino produce los ajustes internos finos necesarios para que el medio interno del organismo sea óptimo.

Al igual que el sistema nervioso somático, el sistema nervioso autónomo posee neuronas aferentes, conectoras y eferentes. Los impulsos aferentes se originan en receptores viscerales y viajan a través de vías aferentes hasta el sistema nervioso central, donde son integrados a través de neuronas conectoras en diferentes niveles y luego salen a través de vías eferentes para dirigirse a los órganos efectores viscerales. La mayoría de las actividades del sistema nervioso autónomo no influyen en la conciencia.

Las vías eferentes del sistema nervioso autónomo están formadas por neuronas preganglionares y posganglionares. Los cuerpos de las neuronas preganglionares están situados en la columna gris lateral de la médula espinal y en los núcleos motores de los nervios craneales tercero, séptimo, noveno y décimo. Los axones de estos cuerpos celulares establecen sinapsis con los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares que se reúnen para formar **ganglios** fuera del sistema nervioso central.

El control ejercido por el sistema nervioso autónomo es extremadamente rápido; también es extenso, dado que un axón preganglionar puede establecer sinapsis con varias neuronas posganglionares. Grandes colecciones de fibras aferentes y eferentes y sus ganglios asociados forman los **plexos autónomos** en el tórax, el abdomen y la pelvis.

Los receptores viscerales incluyen quimiorreceptores, barorreceptores y osmorreceptores. Existen receptores para el dolor en las vísceras y algunos tipos de estímulos, como la falta de oxígeno o el estiramiento, pueden producir dolor extremo.

ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo está distribuido en la totalidad de los sistemas nerviosos central y periférico. Tiene dos divisiones, el **simpático** y el **parasimpático** y, como ya se señaló, consiste en fibras aferentes y eferentes. Esta división entre sistema simpático y parasimpático se efectúa sobre la base de diferencias anatómicas, diferencias en los neurotransmisores y diferencias en los efectos fisiológicos.

Tanto la división simpática como la parasimpática producen efectos opuestos en la mayoría de los órganos y por ende se consideran antagonistas fisiológicos. Sin embargo, debe señalarse que ambas divisiones operan en conjunto y que este equilibrio en las actividades es lo que mantiene un medio interno estable.

División simpática del sistema nervioso autónomo

El sistema simpático, que es la división más grande del sistema nervioso autónomo, se distribuye ampliamente en todo el cuerpo e inerva el corazón y los pulmones, el músculo de las paredes de muchos vasos sanguíneos, los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas y muchas vísceras abdominopelvianas.

La función del sistema simpático es preparar al organismo para una emergencia. La frecuencia cardíaca aumenta, las arteriolas de la piel y el intestino se contraen, las del músculo esquelético se dilatan y la presión arterial se eleva. La sangre se redistribuye, abandona la piel y el tracto gastrointestinal y se dirige al encéfalo, el corazón y el músculo esquelético. Además, los nervios simpáticos dilatan las pupilas, inhiben el músculo liso de los bronquios, el intestino y la pared vesical y cierran los esfínteres. Se producen piloerección y sudoración.

El sistema simpático consiste en fibras eferentes desde la médula espinal, dos troncos simpáticos con ganglios, ramos importantes, plexos y ganglios regionales.

Fibras nerviosas eferentes (eferencia simpática)

Las columnas (astas) grises laterales de la médula espinal del primer segmento torácico al segundo segmento lumbar (a veces tercer segmento lumbar) poseen los cuerpos celulares de las neuronas conectoras simpáticas (fig. 14-1). Los axones mielínicos de estas células abandonan la médula en las raíces nerviosas anteriores y pasan a través de los **ramos comunicantes blancos** (los ramos blancos tienen ese color porque las fibras nerviosas están cubiertas por mielina blanca) hacia los **ganglios paravertebrales** del **tronco simpático**. Una vez que estas fibras (preganglionares) llegan a los ganglios en el tronco simpático, se distribuyen de este modo:

1. Establecen sinapsis con una neurona excitadora en el ganglio (figs. 14-1 y 14-2). El espacio entre las dos neuronas es cubierto por un neurotransmisor, la **acetilcolina (ACh)**. Los axones amielínicos posganglionares abandonan el ganglio y pasan a los nervios espinales torácicos como **ramos comunicantes grises** (los ramos grises tienen este color porque las fibras nerviosas están desprovistas de mielina). Se distribuyen en los ramos de los nervios espinales hacia el músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores de la piel.
2. Viajan en dirección cefálica en el tronco simpático para establecer sinapsis en ganglios de la región cer-

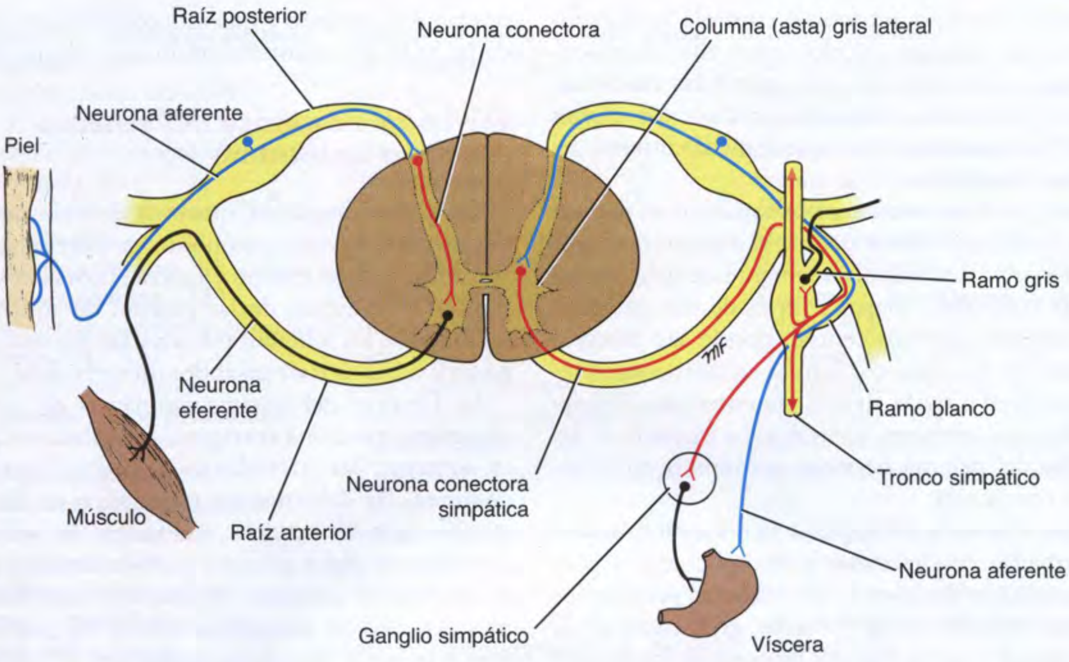


Fig. 14-1. Disposición general de la parte somática del sistema nervioso (a la izquierda) comparada con la parte autónoma (a la derecha).

vical (fig. 14-2). Las fibras nerviosas posganglionares atraviesan ramos comunicantes grises para unirse a los nervios espinales cervicales. Muchas de las fibras preganglionares que entran en la parte inferior del tronco simpático desde los segmentos torácicos inferiores y los dos segmentos lumbares superiores de la médula espinal viajan en dirección caudal para establecer sinapsis en ganglios de las regiones lumbar inferior y sacra. Aquí las fibras nerviosas posganglionares vuelven a atravesar los ramos comunicantes grises para unirse a los nervios espinales lumbares, sacros y coccígeos (fig. 14-2).

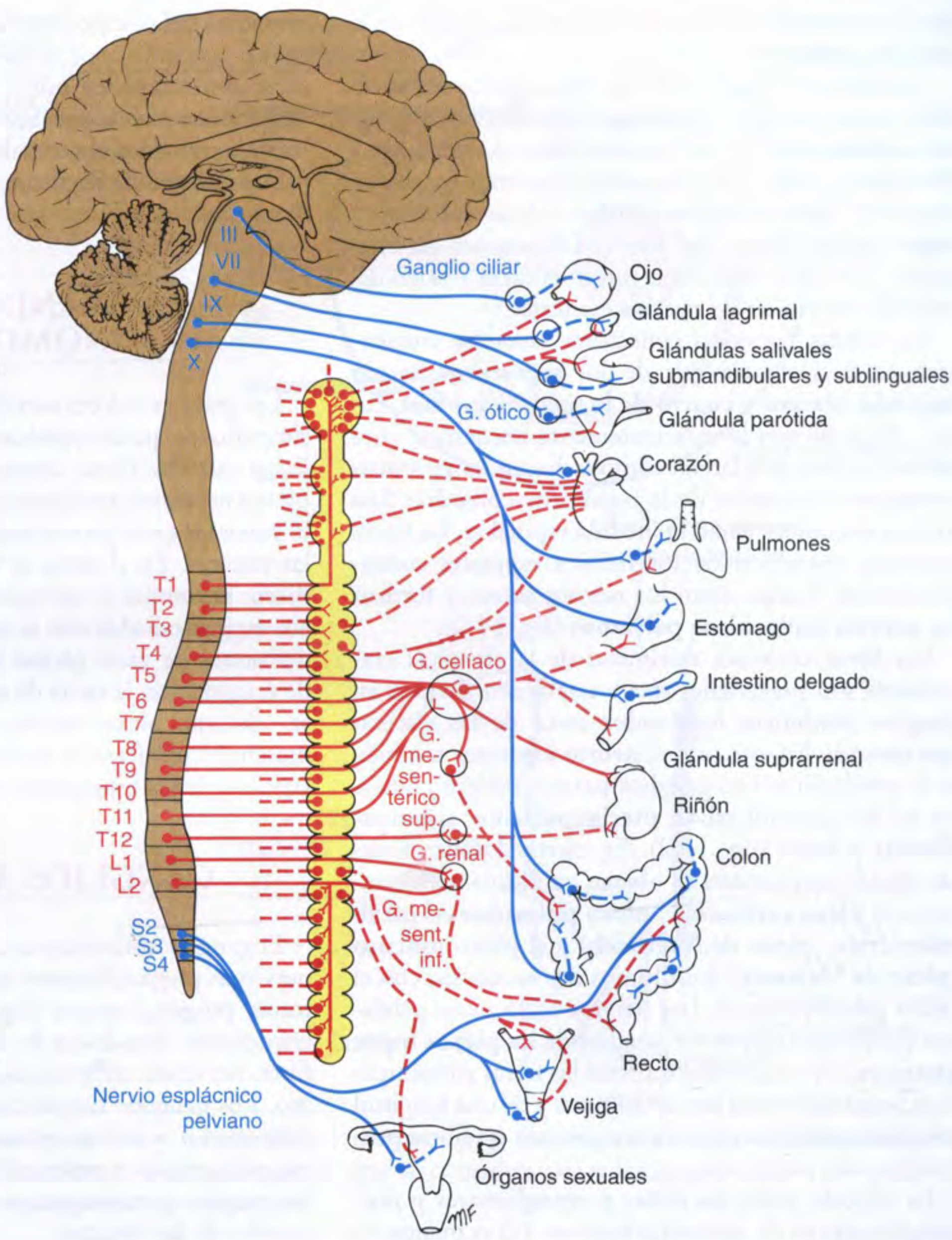
3. Pueden atravesar los ganglios del tronco simpático sin establecer sinapsis. Estas fibras mielínicas abandonan el tronco simpático como los **nervios esplácnico mayor**, **esplácnico menor** y **esplácnico inferior** o **imo**. El nervio esplácnico mayor se forma a partir de ramos de los ganglios torácicos quinto a noveno. Desciende en forma oblicua a los costados de los cuerpos de las vértebras torácicas y atraviesa el pilar del diafragma para establecer sinapsis con células excitadoras en los ganglios del **plexo celíaco**, el **plexo renal** y la médula suprarrenal. El nervio esplácnico menor se forma a partir de ramos de los ganglios torácicos décimo y undécimo. Desciende con el nervio esplácnico mayor y atraviesa el diafragma para unirse a células excitadoras en los ganglios de la parte inferior del **plexo celíaco**. El nervio esplácnico inferior (cuando está presente) se origina en el duodécimo ganglio torácico, atraviesa el diafragma y establece sinapsis con neuronas excitadoras en los ganglios del **plexo renal**. Por consiguiente, los nervios esplácnicos se forman a partir de fibras preganglionares. Las fibras posganglionares se originan en células excitadoras de los nervios periféricos y se distribuyen en el músculo liso y el tejido glandular de las vísceras. Algunas fibras preganglionares, que se desplazan en el nervio esplácnico mayor, terminan directamente en las células de la **médula suprarrenal**. Estas células medulares, que pueden considerarse neuronas excitadoras simpáticas modificadas, son responsables de la secreción de adrenalina y noradrenalina.

La relación entre las fibras simpáticas preganglionares y posganglionares es de aproximadamente 1:10, lo que permite un amplio control de las estructuras involuntarias.

Fibras nerviosas aferentes

Las fibras nerviosas mielínicas aferentes se desplazan desde las vísceras a través de los ganglios simpáticos sin establecer sinapsis. Entran en el nervio espinal a través de ramos comunicantes blancos y alcanzan sus cuerpos celulares en el ganglio de la raíz posterior del nervio espinal correspondiente (fig. 14-1). Luego los axones centrales entran en la médula espinal y pueden formar el componente aferente de un arco reflejo local o ascender hasta centros superiores como el hipotálamo.

Fig. 14-2. Parte eferente del sistema nervioso autónomo. Las fibras parasimpáticas preganglionares se indican con líneas azules sólidas y las fibras parasimpáticas posganglionares, con líneas azules discontinuas. Las fibras simpáticas preganglionares se muestran con líneas rojas continuas y las fibras simpáticas posganglionares con líneas rojas discontinuas.


III
VII
IX
X
Ganglio ciliar
Ojo
Glándula lagrimal
Glándulas salivales submandibulares y sublinguales
G. ótico
Glándula parótida
Corazón
Pulmones
Estómago
G. celíaco
Intestino delgado
G. mesentérico sup.
Glándula suprarrenal
Riñón
G. renal
Colon
G. mesent. inf.
Recto
Vejiga
Órganos sexuales
T1
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1
L2
S2
S3
S4
Nervio esplácnico pelviano
MF

Troncos simpáticos

Los troncos simpáticos son dos troncos nerviosos con ganglios que se extienden en toda la longitud de la columna vertebral (fig. 14-2). En el cuello cada tronco tiene tres ganglios, en el tórax 11 o 12, en la región lumbar 4 o 5 y en la pelvis 4 o 5. En el cuello los troncos se ubican por delante de las apófisis transversas de las vértebras cervicales, en el tórax se localizan por delante de las cabezas de las costillas o a los costados de los cuerpos vertebrales, en el abdomen se ubican en posición anterolateral a los lados de los cuerpos de las vértebras lumbares y en la pelvis se localizan por delante del sacro. Por abajo los dos troncos terminan uniéndose entre sí para formar un único ganglio, el **ganglio impar.**

División parasimpática del sistema nervioso autónomo

Las actividades de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo están dirigidas a conservar y restablecer la energía. La frecuencia cardíaca disminuye, las pupilas se contraen, el peristaltismo y la actividad glandular aumentan, los esfínteres se abren y la pared vesical se contrae.

Fibras nerviosas eferentes (eferencia craneosacra)

Las células nerviosas conectoras de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo se localizan en el tronco del encéfalo y los segmentos sacros de la médula espinal (fig. 14-2).

Las células nerviosas ubicadas en el tronco del encéfalo forman núcleos en los siguientes nervios craneales: **oculomotor** (núcleo parasimpático o de Edinger-Westphal), **facial** (núcleo salivar superior y núcleo lagrimal), **glosofaríngeo** (núcleo salivar inferior) y **vago** (núcleo dorsal del vago). Los axones de estas células nerviosas conectoras son mielínicos y salen del encéfalo dentro de los nervios craneales.

Las células nerviosas conectoras sacras se encuentran en la sustancia gris de los **segmentos sacros segundo**, **tercero** y **cuarto de la médula espinal**. Estas células no son lo suficientemente numerosas para formar un asta gris lateral como lo hacen las neuronas conectoras simpáticas de la región toracolumbar. Los axones mielínicos dejan la médula espinal en las raíces nerviosas anteriores de los nervios espinales correspondientes. Luego dejan los nervios sacros y forman los **nervios esplácnicos pelvianos** (fig. 14-2).

Las fibras eferentes mielínicas de la eferencia craneosacra son preganglionares y establecen sinapsis en ganglios periféricos localizados cerca de las vísceras que inervan. En este caso el neurotransmisor también es la acetilcolina. Los ganglios parasimpáticos craneales son los ganglios **ciliar**, **pterigopalatino**, **submandibular** y **ótico** (fig. 14-2). En ciertas localizaciones las células ganglionares se ubican en plexos nerviosos, como el **plexo cardíaco**, el **plexo pulmonar**, el **plexo mientérico** (**plexo de Auerbach**) y el **plexo mucoso** (**plexo de Meissner**); los últimos dos se asocian con el tracto gastrointestinal. Los nervios esplácnicos pelvianos establecen sinapsis en ganglios de los **plexos hipogástricos**. De modo característico las fibras parasimpáticas posganglionares son amielínicas y de una longitud relativamente corta en comparación con las fibras posganglionares simpáticas.

La relación entre las fibras preganglionares y posganglionares es de aproximadamente 1:3 o menos, lo que significa que es mucho más limitada que en la división simpática del sistema.

Fibras nerviosas aferentes

Las fibras mielínicas aferentes van desde las vísceras hasta sus cuerpos celulares, localizados en los ganglios sensitivos de los nervios craneales o en los ganglios de las raíces posteriores de los nervios sacroespinales. Luego los axones centrales entran en el sistema nervioso central e intervienen en la formación de arcos reflejos locales o pasan a centros superiores del sistema nervioso autónomo, como el hipotálamo.

El componente aferente del sistema nervioso autónomo es idéntico al componente aferente de los nervios somáticos y forma parte del segmento aferente general de todo el sistema nervioso. Las terminaciones nerviosas del componente aferente autónomo pueden no ser activadas por sensaciones como el calor o el tacto sino más bien por el estiramiento o la falta de oxígeno. Se piensa que después de haber entrado en la médula espinal o el encéfalo las fibras aferentes discurren a lo largo de las fibras aferentes somáticas o unidas a ellas.

LOS GRANDES PLEXOS AUTÓNOMOS[1]

Las grandes colecciones de fibras nerviosas eferentes simpáticas y parasimpáticas y sus ganglios asociados, junto con las fibras aferentes viscerales, forman los plexos nerviosos autónomos en el tórax, el abdomen y la pelvis. Ramos provenientes de estos plexos inervan las vísceras. En el tórax se encuentran los plexos cardíaco, pulmonar y esofágico. En el abdomen los plexos están asociados con la aorta y sus ramas, y las subdivisiones de estos plexos autónomos se denominan de acuerdo con la rama de la aorta a lo largo de la cual se ubican: plexos celíaco, mesentérico superior, mesentérico inferior y aórtico. En la pelvis se encuentran los plexos hipogástrico superior e inferior.

GANGLIOS AUTÓNOMOS

El ganglio autónomo es el sitio en el que las fibras nerviosas preganglionares establecen sinapsis con neuronas posganglionares (fig. 14-3). Los ganglios se encuentran situados a lo largo del recorrido de las fibras nerviosas eferentes del sistema nervioso autónomo. Los ganglios simpáticos forman parte del tronco simpático o se hallan en posición prevertebral (p. ej., ganglios celíaco y mesentérico superior). Por su parte, los ganglios parasimpáticos se encuentran cerca de las paredes de las vísceras.

Un ganglio autónomo consiste en un conjunto de neuronas multipolares unidas con células capsulares o satélite y una cápsula de tejido conectivo. Hay haces nerviosos fijados a cada ganglio que consisten en fibras nerviosas preganglionares que entran en el ganglio, fibras nerviosas posganglionares que han surgido de neuronas dentro del ganglio y que lo abandonan, y fibras nerviosas aferentes y eferentes que atraviesan el ganglio sin establecer sinapsis. Las fibras preganglio-

---

[1] Un **plexo nervioso autónomo** es un conjunto de fibras nerviosas que forman una red; puede haber células nerviosas dentro de esa red. Un **ganglio** es una masa de células nerviosas similar a un nudo que se encuentra fuera del sistema nervioso central y que debe ser distinguida de los ganglios situados en el interior del sistema nervioso central que consisten en grupos nucleares (p. ej., ganglios basales).

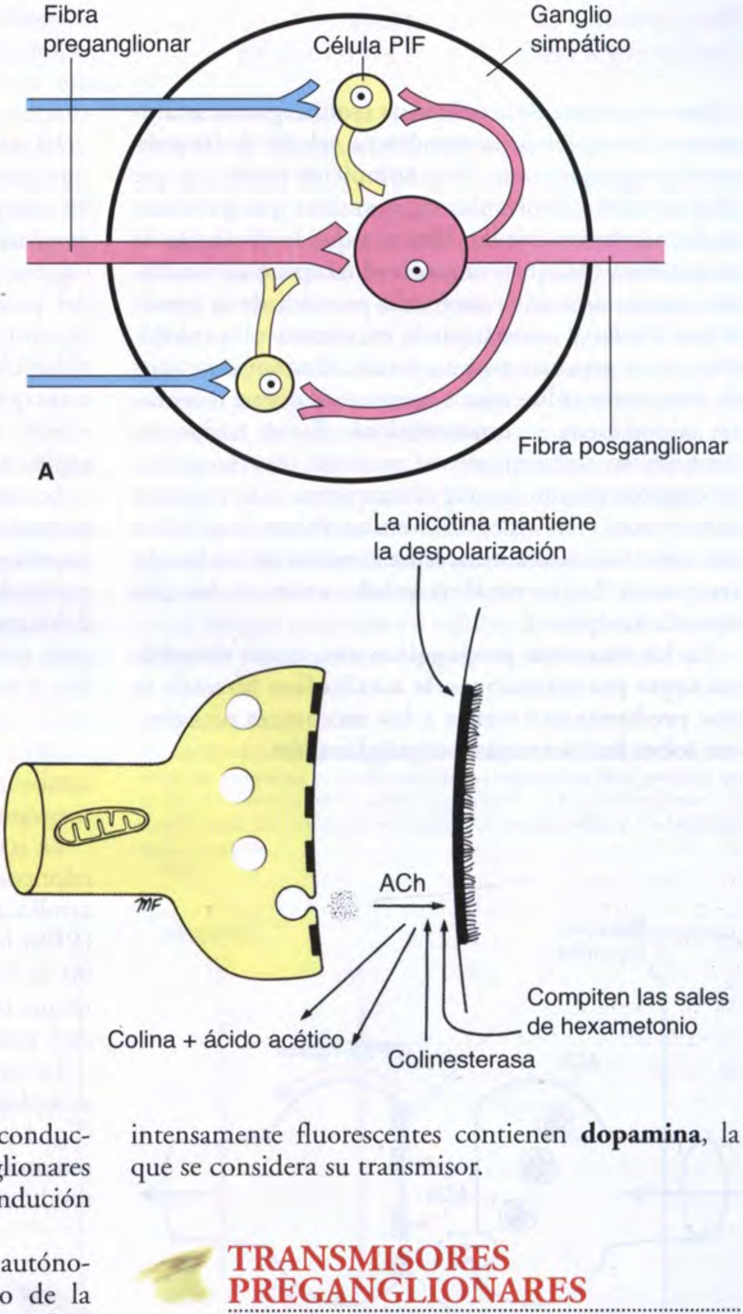


Fig. 14-3. **A.** Un ganglio autónomo como integrador. Muestra pequeñas células intensamente fluorescentes (PIF). **B.** Liberación de acetilcolina (ACh) en una sinapsis autónoma.

nares son fibras B mielínicas pequeñas y de conducción relativamente lenta. Las fibras posganglionares son fibras C amielínicas más pequeñas y de condución más lenta.

La estructura de las sinapsis en los ganglios autónomos muestra el engrosamiento característico de la membrana y pequeñas vesículas claras. Además, hay algunas vesículas granulosas más grandes. Las vesículas más pequeñas contienen acetilcolina; el contenido de las vesículas granulosas se desconoce.

Si bien un ganglio autónomo es el sitio en el que las fibras preganglionares establecen sinapsis con neuronas posganglionares, se ha reconocido la presencia de pequeñas interneuronas. Estas células muestran fluorescencia para catecolaminas y se denominan **células pequeñas intensamente fluorescentes.** En algunos ganglios estas interneuronas reciben fibras colinérgicas preganglionares de modo que pueden modular la transmisión ganglionar. En otros ganglios reciben ramos colaterales y pueden cumplir alguna función integradora (fig. 14-3). Muchas células pequeñas intensamente fluorescentes contienen **dopamina**, la que se considera su transmisor.

TRANSMISORES PREGANGLIONARES

Cuando las fibras nerviosas preganglionares se aproximan a su terminación, discurren alrededor de las prolongaciones dendríticas de las neuronas posganglionares y entre ellas y establecen múltiples contactos sinápticos. Cuando la onda de excitación llega a los contactos sinápticos el transmisor sináptico se libera y cruza la hendidura sináptica para alcanzar al receptor y excitar las neuronas posganglionares (figs. 14-3B y 14-4).

El transmisor sináptico que excita las neuronas posganglionares en los ganglios simpáticos y parasimpáticos es la **acetilcolina (ACh)**. La acción de este transmisor en los ganglios autónomos concluye rápidamente a causa de su hidrólisis por la **acetilcolinesterasa.**

Receptores de acetilcolina (colinérgicos)

Los receptores de acetilcolina (colinérgicos) se ubican en el exterior de la membrana celular de las neuronas posganglionares. Son complejos proteicos que están unidos a moléculas de proteínas que penetran en la membrana celular. Una vez que la molécula de acetilcolina (ACh) se une con el receptor se modifica la estructura de la molécula proteica de la membrana celular y tiene lugar la excitación o la inhibición de la neurona posganglionar. Existen dos tipos de receptores colinérgicos, conocidos como receptores **nicotínicos** y **muscarínicos**. Estos receptores también se denominan así porque los receptores nicotínicos responden específicamente a la nicotina (del tabaco) y los receptores muscarínicos responden específicamente a la muscarina (veneno de un hongo venenoso). La acetilcolina puede unirse a los dos tipos de receptores.

En las neuronas preganglionares, tanto simpáticas como parasimpáticas, la acetilcolina liberada se une predominantemente a los receptores nicotínicos sobre las neuronas posganglionares.

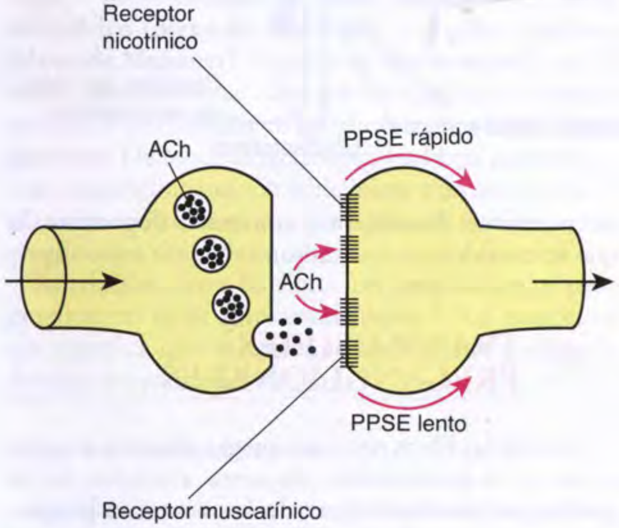


Fig. 14-4. Ejemplo de liberación de acetilcolina en una terminación presináptica. Un solo estímulo presináptico provoca un potencial postsináptico excitador rápido (**PPSE** rápido) en un receptor nicotínico. Una estimulación mayor puede conducir a un potencial postsináptico excitador lento (**PPSE** lento) o a un potencial postsináptico inhibidor lento (**PPSI**) en un receptor muscarínico. En las neuronas preganglionares, tanto simpáticas como parasimpáticas, la liberación de acetilcolina se une principalmente con los receptores nicotínicos de las neuronas posganglionares.

POTENCIALES SINÁPTICOS RÁPIDOS, LENTOS E INHIBIDORES

La activación a través de la acetilcolina de los receptores nicotínicos postsinápticos sobre las dendritas y los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares conduce a la despolarización de la membrana, al ingreso de los iones de Na^+ y de Ca^{2+} y a la generación del potencial postsináptico excitador rápido (**PPSE** rápido). En general varias terminaciones axónicas presinápticas deben disparar simultáneamente y es necesario que ocurra la suma para que tenga lugar la transmisión a lo largo del axón postsináptico. El PPSE rápido alcanza un máximo en unos 15 milisegundos.

Se cree que la acetilcolina también activa una pequeña cantidad de receptores muscarínicos postsinápticos, lo que conduce al desarrollo del potencial postsináptico excitador lento (**PPSE** lento), que dura 2-5 segundos (s). El mecanismo subyacente es complicado y el potencial lento ocurre cuando los canales del Na^+ y el Ca^{2+} se abren y los canales del K^+ de tipo M se cierran; esto conduce a la despolarización de la membrana. El **PPSE** lento tardío que dura 1-2 min también puede ser producido por los transmisores neuropeptídicos.

La activación de los receptores muscarínicos postsinápticos también puede dar como resultado el desarrollo del potencial postsináptico inhibidor lento (**PPSI** lento), que dura unos 10 s. El PPSI es resultado de la apertura de los canales del K^+, lo que permite que los iones de K^+ fluyan hacia el espacio sináptico y produzcan hiperpolarización.

La existencia de estos potenciales postsinápticos complejos en los ganglios simpáticos y parasimpáticos (fig. 14-4) ilustra la forma en que se puede alterar el potencial de la membrana postsináptica y se puede modular la transmisión ganglionar.

AGENTES ESTIMULANTES GANGLIONARES

Los agentes estimulantes como la nicotina, la lobelina y el dimetilfenilpiperazinio estimulan los ganglios simpáticos y parasimpáticos al activar los receptores nicotínicos sobre la membrana postsináptica y producir un PPSE rápido.

AGENTES BLOQUEANTES GANGLIONARES

Hay dos tipos de agentes bloqueantes ganglionares: despolarizantes y no despolarizantes. La **nicotina** en altas concentraciones actúa como un agente bloqueante que primero estimula las neuronas posganglionares y produce despolarización y luego mantiene la despolarización de la membrana excitable. Durante esta última fase las neuronas posganglionares no responden a la administración de ningún estimulante, independientemente del tipo de receptor que activan.

El **hexametonio** y el **tetraetilamonio** bloquean los ganglios porque compiten con la acetilcolina en los sitios receptores nicotínicos.

TERMINACIONES NERVIOSAS POSGANGLIONARES

Las fibras posganglionares terminan en las células efectoras sin terminaciones separadas especiales. Los axones discurren entre las células de las glándulas y las fibras musculares lisas y cardíacas y pierden su revestimiento de células de Schwann. En los sitios en los que ocurre la transmisión hay grupos de vesículas dentro del axoplasma (véase fig. 3-40). El sitio en el axón puede ubicarse a cierta distancia de la célula efectora de modo que el tiempo de transmisión puede ser lento en estas terminaciones. La difusión del transmisor a través de la gran distancia extracelular también permite que un nervio dado actúe sobre un gran número de células efectoras.

TRANSMISORES POSGANGLIONARES

Las terminaciones nerviosas posganglionares parasimpáticas liberan **acetilcolina** como sustancia transmisora (fig. 14-5). Todas las neuronas que liberan acetilcolina en sus terminaciones se denominan **colinérgicas** (funcionan como la acetilcolina). La acetilcolina atraviesa la hendidura sináptica y se une en forma reversible con el receptor colinérgico **(muscarínico)** en la membrana postsináptica. En 2 a 3 milisegundos es hidrolizada en ácido acético y colina por la enzima **acetilcolinesterasa**, que se localiza sobre la superficie del nervio y las membranas receptoras. La colina es reabsorbida en la terminación nerviosa y utilizada nuevamente para la síntesis de acetilcolina.

La mayoría de las terminaciones nerviosas posganglionares simpáticas liberan **noradrenalina**[2] como sustancia transmisora. Además, algunas de ellas, en particular las que terminan en células de las glándulas sudoríparas y en los vasos sanguíneos del músculo esque-

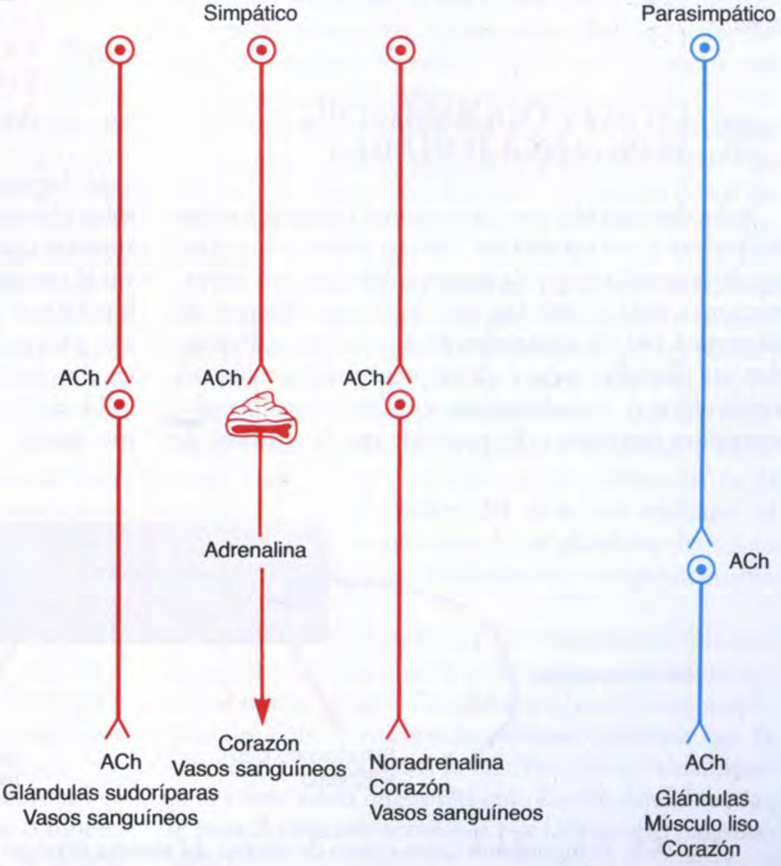


Fig. 14-5. Partes eferentes del sistema nervioso autónomo y las sustancias transmisoras químicas liberadas en las terminaciones nerviosas. ACh = acetilcolina.

---

[2] En los Estados Unidos **norepinefrina** es el nombre que se le da al transmisor en el sistema nervioso simpático y **epinefrina** es el nombre que designa a la hormona de la médula suprarrenal. En muchas otras partes del mundo estas dos sustancias se denominan **noradrenalina** y **adrenalina**, respectivamente.

lético, liberan **acetilcolina,** que se une con los receptores muscarínicos sobre la membrana postsináptica.

Las terminaciones simpáticas que utilizan noradrenalina se denominan **terminaciones adrenérgicas**. En los órganos efectores hay dos tipos principales de receptores, denominados **receptores alfa** y **beta**.

Se han descrito dos subgrupos de receptores alfa (alfa-1 y alfa-2) y dos subgrupos de receptores beta (beta-1 y beta-2). La noradrenalina tiene mayor efecto sobre los receptores alfa que sobre los receptores beta. La **fenilefrina** es un estimulador alfa puro. Los agentes broncodilatadores como el **metaproterenol** y el **albuterol** actúan principalmente sobre los receptores beta-2. Como regla general los sitios receptores alfa se asocian con la mayoría de las funciones excitadoras del sistema simpático (p. ej., contracción del músculo liso, vasoconstricción, diaforesis), mientras que los sitios receptores beta se asocian con la mayoría de las funciones inhibidoras (p. ej., relajación del músculo liso). Los receptores beta-2 se encuentran principalmente en el pulmón y su estimulación produce broncodilatación. Los receptores beta-1 están en el miocardio, donde se asocian con excitación.

La acción de la noradrenalina sobre el sitio receptor de la célula efectora termina con su recaptación en la terminación nerviosa, donde es almacenada en vesículas presinápticas para ser reutilizada. Algo de la noradrenalina escapa de la hendidura sináptica hacia la circulación general y ulteriormente se metaboliza en el hígado.

OTROS TRANSMISORES POSGANGLIONARES

Se ha demostrado que las neuronas posganglionares simpáticas y parasimpáticas liberan sustancias distintas de la acetilcolina o la noradrenalina en sus terminaciones; estas sustancias, que incluyen trifosfato de adenosina (ATP), neuropéptido **Y** y sustancia **P**, pueden ser liberadas solas o desde neuronas que liberan acetilcolina o noradrenalina y poseen sus propios receptores específicos. Es probable que la función de estos transmisores sea modular los efectos del transmisor primario.

BLOQUEO DE LOS RECEPTORES COLINÉRGICOS

En el caso de las terminaciones nerviosas posganglionares parasimpáticas y simpáticas que liberan acetilcolina como sustancia transmisora los receptores ubicados sobre las células efectoras son **muscarínicos**. Esto significa que su acción puede ser bloqueada por la **atropina**. La atropina antagoniza competitivamente la acción muscarínica al ocupar los sitios receptores colinérgicos sobre las células efectoras.

BLOQUEO DE LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS

Los receptores alfaadrenérgicos pueden ser bloqueados por la **fenoxibenzamina** y los receptores betaadrenérgicos pueden ser bloqueados por agentes como el **propranolol**. La síntesis y el almacenamiento de noradrenalina en las terminaciones simpáticas pueden ser inhibidos por la **reserpina**.

CONTROL SUPERIOR DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El hipotálamo ejerce una influencia controladora sobre el sistema nervioso autónomo y parece integrar los sistemas autónomo y neuroendocrino y por ende preservar la homeostasis corporal (fig. 14-6). Esencialmente el hipotálamo debe considerarse un centro nervioso superior para el control de los centros autónomos inferiores en el tronco del encéfalo y la médula espinal.

La estimulación de la región anterior del hipotálamo puede influir en las respuestas parasimpáticas,

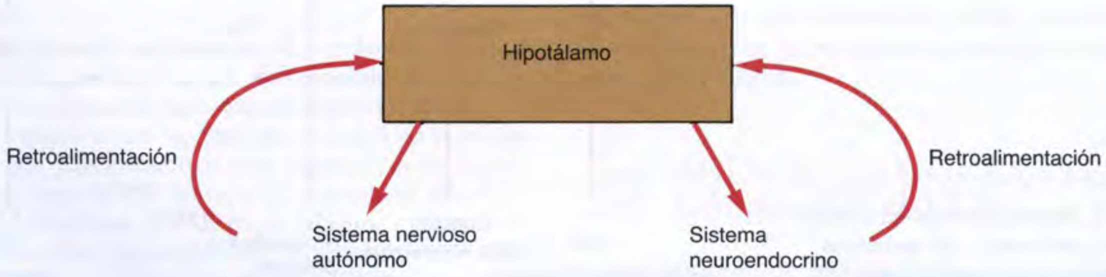


Fig. 14-6. El hipotálamo como centro de control del sistema nervioso autónomo y el sistema neuroendocrino.

mientras que la estimulación de la porción posterior del hipotálamo da origen a respuestas simpáticas. Además, centros del tronco encefálico inferior, como los centros **vasopresor**, **vasodilatador**, **cardioacelerador**, **cardiodesacelerador** y **respiratorio**, se han hallado en la formación reticular al realizarse estimulación experimental en animales inferiores. Se cree que los distintos niveles de control se ejercen como resultado de interconexiones de las diferentes regiones por vías ascendentes y descendentes. Las neuronas de la eferencia toracolumbar de la división simpática del sistema y las neuronas de la eferencia craneosacra de la división parasimpática reciben su control a través de los tractos descendentes de la formación reticular.

La estimulación de diferentes partes de la corteza cerebral y el sistema límbico produce efectos autónomos y se supone que esto se logra a través del hipotálamo. El sistema nervioso autónomo puede ser sometido a control voluntario en cierta medida. Por ejemplo, esto se observa en individuos jóvenes que pueden ruborizarse fácilmente cuando están turbados y que a medida que maduran pueden entrenarse conscientemente para controlar esa respuesta. Debe señalarse también que los centros superiores del encéfalo pueden influir anormalmente en las actividades del sistema nervioso autónomo e inducir palpitaciones cardíacas (arritmias) e incluso infarto de miocardio.

EL "SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO"

Dos plexos importantes de células y fibras nerviosas se extienden continuamente a lo largo de toda la longitud del tracto gastrointestinal desde el esófago hasta el conducto anal. El plexo submucoso o de Meissner se ubica entre la membrana mucosa y la capa muscular circular y el plexo mientérico o de Auerbach se ubica entre las capas musculares circular y longitudinal. El plexo submucoso está vinculado principalmente con el control de las glándulas de la membrana mucosa, mientras que el plexo mientérico controla el músculo y los movimientos de la pared intestinal.

Estos plexos ya no pueden considerarse simplemente plexos parasimpáticos que contienen fibras nerviosas preganglionares y posganglionares y células nerviosas. Se ha demostrado que pueden desarrollarse contracciones del músculo liso en la pared intestinal en ausencia del plexo mientérico, pero las contracciones coordinadas con un fin determinado, como se ven en el peristaltismo y los movimientos segmentarios, requieren la presencia de un plexo nervioso, aunque éste pueda estar aislado del sistema nervioso central.

Se han reconocido diferentes tipos de neuronas en los plexos. Algunas neuronas son unipolares o bipolares y se cree que son sensitivas y participan en la actividad refleja local; otras neuronas envían axones a los plexos celíaco y mesentérico. Las fibras parasimpáticas preganglionares establecen sinapsis sobre células nerviosas que dan origen a fibras posganglionares que inervan el músculo liso y las glándulas. Se ha observado que las fibras simpáticas posganglionares terminan sobre células nerviosas parasimpáticas y probablemente ejerzan una función inhibidora en la actividad parasimpática. También hay neuronas internunciales. Es interesante señalar que las células nerviosas y sus prolongaciones están rodeadas por células del tipo de la neuroglia que se asemejan estrechamente a astrocitos en el sistema nervioso central. Se ha sugerido que mientras que los plexos entéricos pueden coordinar las actividades de la pared intestinal, las aferencias parasimpática y simpática modularían estas actividades.

FUNCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo, junto con el sistema endocrino, mantiene la homeostasis corporal. El control endocrino es más lento y ejerce su influencia por medio de hormonas transportadas por la sangre.

El sistema nervioso autónomo funciona en su mayor parte a nivel subconsciente. Por ejemplo, no somos conscientes de que nuestras pupilas se están dilatando o de que nuestras arterias se están contrayendo. El sistema no debe considerarse una parte aislada del sistema nervioso, dado que sabemos que puede desempeñar algún papel con la actividad somática para expresar emociones y que ciertas actividades autónomas, como la micción, pueden ser puestas bajo control voluntario. Las distintas actividades de los sistemas autónomo y endocrino se integran en el hipotálamo.

Los componentes simpático y parasimpático del sistema autónomo cooperan para mantener la estabilidad del medio interno. La división simpática prepara y moviliza el cuerpo en una emergencia (fig. 14-7), cuando hay un ejercicio intenso súbito, miedo o furia. La división parasimpática apunta a conservar y almacenar energía, por ejemplo, en la promoción de la digestión y la absorción del alimento mediante el aumento de las secreciones de las glándulas del tracto gastrointestinal y la estimulación del peristaltismo (fig. 14-8).

Las divisiones simpática y parasimpática del sistema autónomo habitualmente tienen un control antagónico sobre una víscera. Por ejemplo, la actividad simpática aumenta la frecuencia cardíaca, mientras que la actividad parasimpática la lentifica. La actividad simpática determina que el músculo liso bronquial se relaje pero el músculo se contrae por la actividad parasimpática.

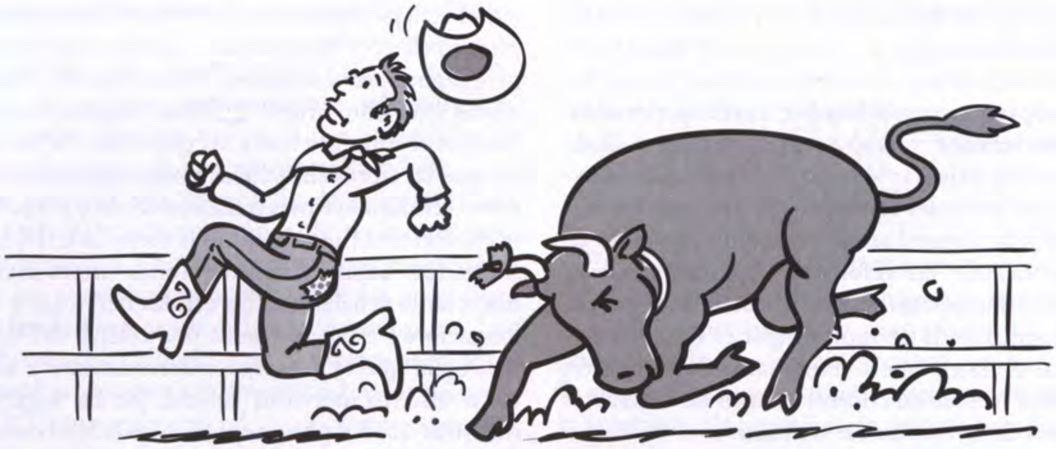


Fig. 14-7. Este hombre está haciendo buen uso de la división simpática de su sistema nervioso autónomo.

Sin embargo, debe señalarse que muchas vísceras no poseen este fino control dual desde el sistema autónomo. Por ejemplo, el músculo liso de los folículos pilosos (el músculo piloerector) se contrae por actividad simpática y no hay control parasimpático.

Las actividades de algunas vísceras son mantenidas en un estado constante de inhibición por uno u otro componente del sistema nervioso autónomo. El corazón de un atleta entrenado se mantiene en una frecuencia lenta por las actividades del sistema parasimpático. Esto tiene considerable importancia porque el corazón es una bomba más eficaz cuando se contrae lentamente que cuando se contrae con mucha rapidez, lo que permite un llenado diastólico suficiente de los ventrículos.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS, FISIOLÓGICAS Y FARMACOLÓGICAS IMPORTANTES ENTRE LAS DIVISIONES SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO (CUADRO 14-1)

1. Las fibras nerviosas eferentes simpáticas se originan (fig. 14-2) en células nerviosas de la columna gris lateral de la médula espinal entre el primer segmento torácico y el segundo segmento lumbar (la **eferencia torácica**). Las fibras nerviosas eferentes parasimpáticas se originan en células nerviosas de los nervios craneales tercero, séptimo, noveno y décimo y en la sustancia gris de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal (la **eferencia craneosacra**).
2. Los ganglios simpáticos se localizan en los troncos simpáticos paravertebrales o en los ganglios prevertebrales, como el ganglio celíaco (fig. 14-2). Las células ganglionares parasimpáticas se ubican en pequeños ganglios cerca de las vísceras o dentro de plexos en las vísceras.
3. La división simpática del sistema autónomo tiene fibras posganglionares largas, mientras que el sistema parasimpático tiene fibras cortas (fig. 14-5).
4. La división simpática del sistema ejerce una amplia acción sobre el organismo como resultado de las fibras preganglionares que establecen sinapsis en muchas neuronas posganglionares y la médula suprarrenal que libera los transmisores simpáticos adrenalina y noradrenalina, que son distribuidos en todo el organismo a través del torrente sanguíneo (fig. 14-5). La división parasimpática del sistema autónomo ejerce un control más individual porque sus fibras preganglionares sólo establecen sinapsis

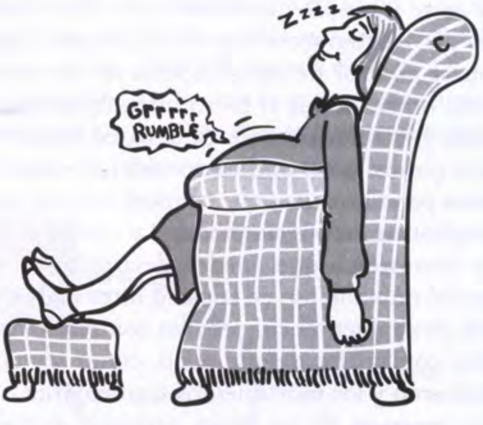


Fig. 14-8. No hay nada mejor que una comida buena y abundante y un sillón cómodo para facilitar las actividades de la porción parasimpática del sistema nervioso autónomo.

Cuadro 14-1 Comparación de las características anatómicas, fisiológicas y farmacológicas de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo

	Simpática	Parasimpática
Acción	Prepara al organismo para la emergencia	Conserva y restablece la energía
Eferencia	T1-L2 (3)	Nervios craneales III, VII, IX y X; S2, S3 y S4
Fibras preganglionares	Mielínicas	Mielínicas
Ganglios	Paravertebrales (troncos simpáticos), prevertebrales (p. ej., celíaco, mesentérico superior, mesentérico inferior)	Ganglios pequeños próximos a las vísceras (p. ej., ótico, ciliar) o células ganglionares en los plexos (p. ej., cardíaco, pulmonar)
Neurotransmisor dentro de los ganglios	Acetilcolina	Acetilcolina
Agentes bloqueantes ganglionares	Hexametonio y tetraetilamonio por competencia con la acetilcolina	Hexametonio y tetraetilamonio por competencia con la acetilcolina
Fibras posganglionares	Largas, amielínicas	Cortas, amielínicas
Actividad característica	Difusa debido a muchas fibras posganglionares y a la liberación de adrenalina y noradrenalina desde la médula suprarrenal	Acción separada con pocas fibras posganglionares
Neurotransmisor en las terminaciones posganglionares	Noradrenalina en la mayoría de las terminaciones y acetilcolina en algunas (glándulas sudoríparas)	Acetilcolina en todas las terminaciones
Agentes bloqueantes sobre los receptores de las células efectoras	Receptores alfaadrenérgicos: fenoxibenzamina; receptores betaadrenérgicos: propranolol	Atropina, escopolamina
Agentes que inhiben la síntesis y el almacenamiento del neurotransmisor en las terminaciones posganglionares	Reserpina	
Agentes que inhiben la hidrólisis del neurotransmisor en el sitio de las células efectoras		Bloqueantes de la acetilcolinesterasa (p. ej., neostigmina)
Agentes que imitan la actividad autónoma	Agentes simpaticomiméticos Fenilefrina: receptores alfa Isoproterenol: receptores beta	Agentes parasimpaticomiméticos Pilocarpina Metacolina
Control superior	Hipotálamo	Hipotálamo

con algunas neuronas posganglionares y no existe ningún órgano comparable con la médula suprarrenal.

5. Las terminaciones posganglionares simpáticas liberan noradrenalina en la mayoría de las terminaciones y acetilcolina en algunas terminaciones (p. ej., glándulas sudoríparas). Las terminaciones posganglionares parasimpáticas liberan acetilcolina (fig. 14-5).
6. La división simpática del sistema autónomo prepara al organismo para emergencias y situaciones de actividad muscular intensa, mientras que la división parasimpática conserva y almacena energía.

Como ayuda para entender las diferentes acciones de estos dos componentes del sistema autónomo podría ser útil imaginar que la actividad simpática sería máxima en un hombre que de pronto se hallara solo en el campo con un toro a punto de embestirlo (fig. 14-7). Sus cabellos se erizarían por el miedo y su piel empalidecería como resultado de la vasoconstricción, que determinaría una redistribución de la sangre desde la piel y las vísceras hacia el músculo cardíaco y el músculo esquelético. Sus párpados superiores estarían bien abiertos y sus pupilas se dilatarían ampliamente para que pudiera ver hacia dónde correr. Su frecuencia cardíaca aumentaría y también lo haría la resistencia periférica de las arteriolas, lo que provocaría una elevación de la presión arterial. Sus bronquios se dilatarían para permitir un flujo respiratorio máximo. Su actividad peristáltica resultaría inhibida y sus esfínteres intestinales se contraerían, lo mismo que su esfínter vesical (ciertamente ése no sería el momento indicado para pensar en defecar u orinar). El glucógeno se convertiría en glucosa para producir energía y el sujeto transpiraría para perder calor corporal.

Por otra parte, la actividad parasimpática sería mayor en una mujer que se hubiera quedado dormida en un sillón luego de una comida sustanciosa (fig. 14-8). Su frecuencia cardíaca sería lenta y su presión arterial no sería alta. Sus párpados superiores estarían caídos o cerrados y sus pupilas se hallarían contraídas. Su respiración sería ruidosa debido a la contracción bronquial. Su abdomen podría retumbar debido a una actividad peristáltica excesiva. La mujer podría sentir deseos de defecar u orinar.

ALGUNAS INERVACIONES AUTÓNOMAS IMPORTANTES (CUADRO 14-2)

Ojo

Párpado superior

El párpado superior es elevado por la acción del músculo elevador del párpado superior. La mayor parte de este músculo está formada por músculo esquelético inervado por el nervio oculomotor. Una pequeña parte está compuesta por fibras de músculo liso inervadas por fibras posganglionares simpáticas provenientes del ganglio simpático cervical superior (fig. 14-9).

Iris

Las fibras de músculo liso del iris consisten en fibras circulares y radiales. Las fibras circulares forman el esfínter de la pupila y las fibras radiales forman el dilatador de la pupila.

El esfínter de la pupila está inervado por fibras parasimpáticas del núcleo parasimpático (núcleo de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor (fig. 14-9). Después de establecer sinapsis en el **ganglio ciliar** las fibras posganglionares discurren hacia adelante hasta el globo ocular en los **nervios ciliares cortos.** (El músculo ciliar del ojo también está inervado por los nervios ciliares cortos; véase p. 365.)

El dilatador de la pupila está inervado por fibras posganglionares provenientes del ganglio simpático

Cuadro 14-2 Efectos del sistema nervioso autónomo sobre diferentes órganos

Órgano		Acción simpática	Acción parasimpática
Ojo	Pupila	Dilatación	Constricción
	Músculo ciliar	Relajación	Contracción
Glándulas	Lagrimal, parótida, submandibular, sublingual, nasal	Disminuye la secreción por vasoconstricción de los vasos sanguíneos	Aumenta la secreción
	Sudoríparas	Aumenta la secreción	
Corazón	Músculo cardíaco	Aumenta la fuerza de contracción	Disminuye la fuerza de contracción
	Arterias coronarias (controladas principalmente por factores metabólicos locales)	Dilata (receptores beta), contrae (receptores alfa)	
Pulmón	Músculo bronquial	Relaja (dilatación bronquial)	Contracción (constricción bronquial), aumenta la secreción
	Secreción bronquial		
	Arterias bronquiales	Contrae	Dilatación
Tracto gastrointestinal	Músculo en las paredes	Disminuye el peristaltismo	Aumenta el peristaltismo
	Músculo en los esfínteres	Contrae	Relajación
	Glándulas	Reduce la secreción por vasoconstricción de los vasos sanguíneos	Aumenta la secreción
Hígado		Degrada el glucógeno en glucosa	
Vesícula		Relaja	Contracción
Riñón		Disminuye la producción por constricción de las arterias	
Vejiga	Pared vesical (detrusor)	Relajación	Contracción
	Esfínter vesical	Constricción	Relajación
Tejido eréctil del pene y el clítoris			Relajación, causa erección
Eyaculación		Contrae el músculo liso del conducto deferente, las vesículas seminales y la próstata	
Arterias sistémicas			
Piel		Constricción	
Abdominales		Constricción	
Músculo		Constricción (receptores alfa), dilatación (receptores beta), dilatación (colinérgico)	
Músculos piloerectores		Contracción	
Glándula suprarrenal			
Corteza		Estimulación	
Médula		Libera adrenalina y noradrenalina	

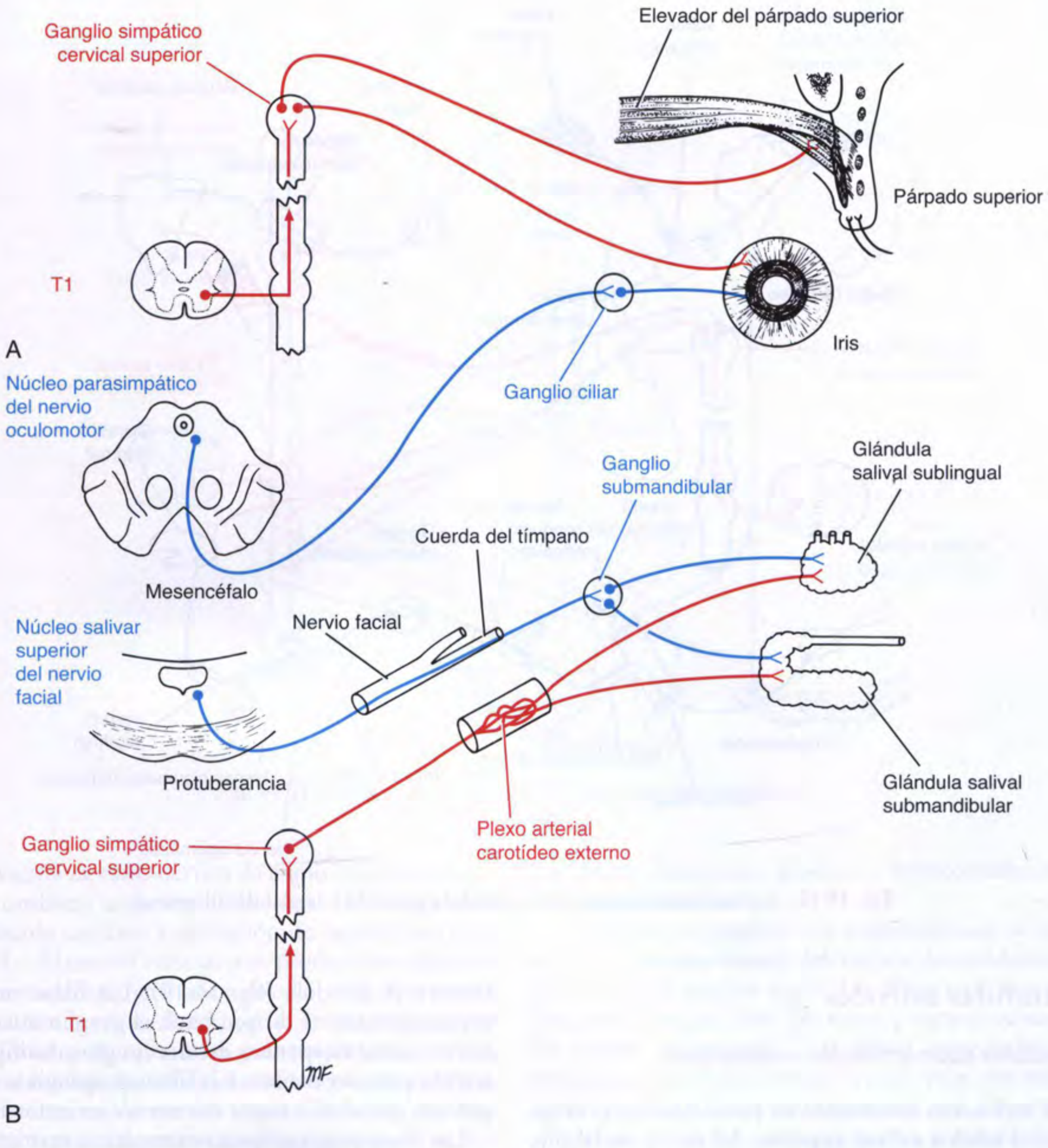

Ganglio simpático cervical superior
Elevador del párpado superior
Párpado superior
T1
Iris
A
Núcleo parasimpático del nervio oculomotor
Ganglio ciliar
Mesencéfalo
Ganglio submandibular
Glándula salival sublingual
Cuerda del tímpano
Nervio facial
Núcleo salivar superior del nervio facial
Protuberancia
Glándula salival submandibular
Plexo arterial carotídeo externo
Ganglio simpático cervical superior
T1
B

Fig. 14-9. Inervación autónoma del párpado superior y el iris (**A**) y las glándulas salivales sublingual y submandibular (**B**).

cervical superior (fig. 14-9). Las fibras posganglionares alcanzan la órbita a lo largo de las arterias carótida interna y oftálmica. Pasan sin interrupción a través del ganglio ciliar y alcanzan el globo ocular en los **nervios ciliares cortos**. Otras fibras simpáticas alcanzan el globo ocular en los **nervios ciliares largos**.

Glándula lagrimal

La inervación secretomotora parasimpática de la glándula lagrimal se origina en el **núcleo lagrimal** del nervio facial (fig. 14-10). Las fibras preganglionares llegan al **ganglio pterigopalatino** a través del **nervio intermedio** y su **ramo petroso mayor** y del **nervio del conducto pterigoideo**. Las fibras posganglionares abandonan el ganglio y se unen al nervio maxilar. Luego pasan al **ramo cigomático** y al **nervio cigomaticotemporal**. Llegan a la glándula lagrimal dentro del **nervio lagrimal**.

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en el ganglio simpático cervical superior y viajan en el plexo de nervios que rodea la arteria carótida interna. Se unen con el **nervio petroso profundo**, el **nervio del conducto pterigoideo**, el **nervio maxilar**, el **nervio cigomático** y el **nervio cigomaticotemporal** y, finalmente, el nervio lagrimal. Funcionan como fibras vasoconstrictoras.

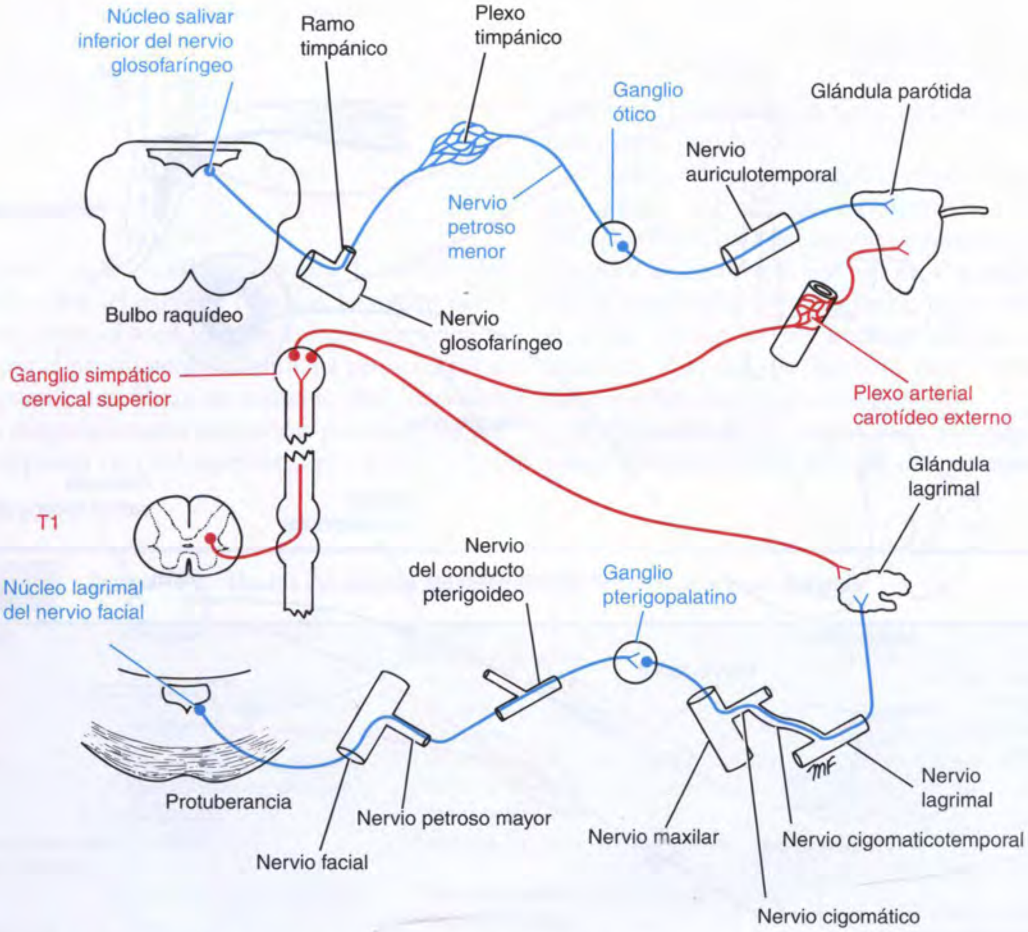

Núcleo salivar inferior del nervio glosofaríngeo
Ramo timpánico
Plexo timpánico
Ganglio ótico
Glándula parótida
Nervio auriculotemporal
Nervio petroso menor
Bulbo raquídeo
Nervio glosofaríngeo
Ganglio simpático cervical superior
Plexo arterial carotídeo externo
Glándula lagrimal
T1
Nervio del conducto pterigoideo
Ganglio pterigopalatino
Núcleo lagrimal del nervio facial
Protuberancia
Nervio petroso mayor
Nervio facial
Nervio maxilar
Nervio lagrimal
Nervio cigomaticotemporal
Nervio cigomático

Fig. 14-10. Inervación autónoma de la glándula parótida y la glándula lagrimal.

Glándulas salivales

Glándulas submandibular y sublingual

La inervación secretomotora parasimpática se origina en el **núcleo salivar superior** del nervio facial (fig. 14-9). Las fibras preganglionares discurren hacia el **ganglio submandibular** y otros ganglios pequeños próximos al conducto a través de la **cuerda del tímpano** y el **nervio lingual**. Las fibras posganglionares llegan a la glándula submandibular directamente o a lo largo del conducto. Las fibras posganglionares para la glándula sublingual viajan a través del nervio lingual.

Las fibras posganglionares simpáticas surgen del ganglio simpático cervical superior y alcanzan las glándulas como un plexo de nervios alrededor de las arterias carótida externa, facial y lingual. Funcionan como fibras vasoconstrictoras.

Glándula parótida

Las fibras secretomotoras parasimpáticas provenientes del **núcleo salivar inferior** del nervio glosofaríngeo inervan la glándula (fig. 14-10). Las fibras nerviosas preganglionares se dirigen hacia el ganglio ótico a través del **ramo timpánico del nervio glosofaríngeo** y el **nervio petroso menor**. Las fibras posganglionares llegan a la glándula a través del nervio auriculotemporal.

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en el ganglio simpático cervical superior y llegan a la glándula como un plexo de nervios alrededor de la arteria carótida externa. Funcionan como fibras vasoconstrictoras.

Corazón

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en las porciones cervicales torácicas y superiores de los troncos simpáticos (fig. 14-11). Las fibras posganglionares llegan al corazón a través de los **ramos cardíacos superior, medio e inferior** de la porción cervical del tronco simpático y algunos **ramos cardíacos** de la porción torácica del tronco simpático. Las fibras atraviesan los **plexos cardíacos** y terminan en los **ganglios sinoauriculares** y **auriculoventriculares**, en las fibras del músculo cardíaco y en las arterias coronarias.

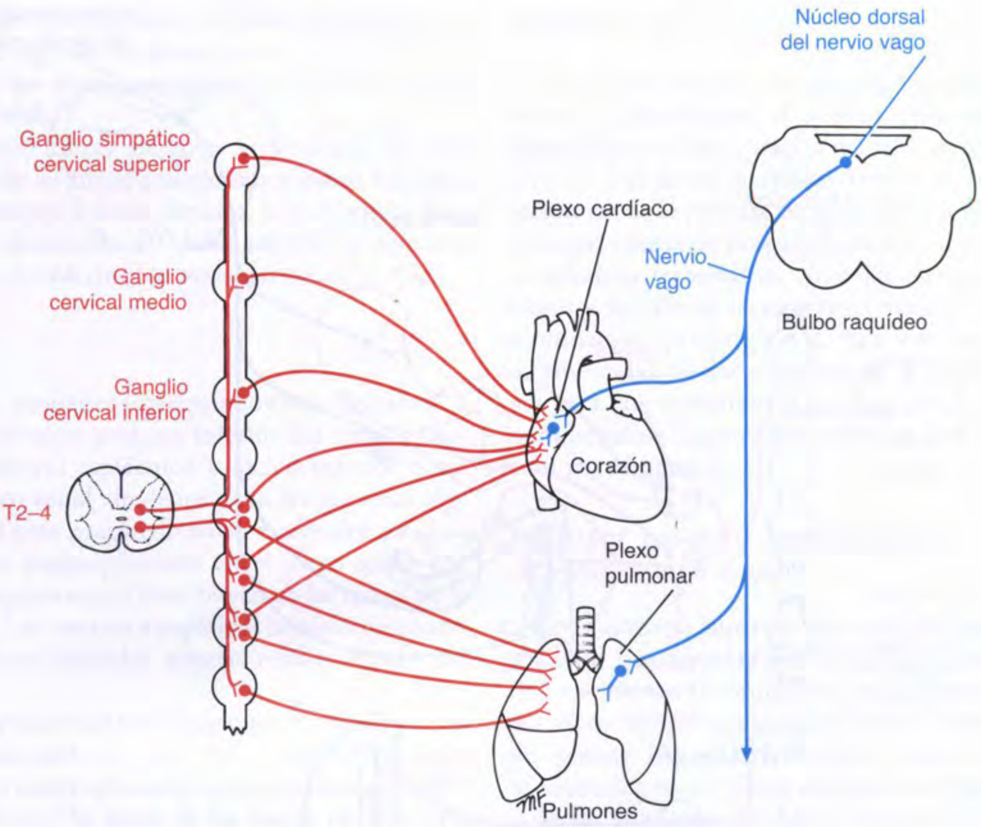


Fig. 14-11. Inervación autónoma del corazón y los pulmones.

La activación de estos nervios da como resultado aceleración cardíaca, aumento de la fuerza de contracción del músculo cardíaco y dilatación de las arterias coronarias. La dilatación coronaria se produce en respuesta a las necesidades metabólicas locales más que por la estimulación nerviosa directa de las arterias coronarias.

Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en el **núcleo dorsal del nervio vago** y descienden hacia el tórax en los nervios vagos. Terminan estableciendo sinapsis con neuronas posganglionares en los **plexos cardíacos.** Las fibras posganglionares terminan en los **nódulos sinoauriculares** y **auriculoventriculares** y en las arterias coronarias. La activación de estos nervios produce una reducción de la frecuencia y la fuerza de contracción del miocardio y la constricción de las arterias coronarias. Aquí también la constricción coronaria es producida por la reducción de las necesidades metabólicas locales más que por los efectos nerviosos.

Pulmones

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en los ganglios torácicos segundo a quinto del tronco simpático (fig. 14-11). Las fibras atraviesan los plexos pulmonares e ingresan en el pulmón, donde forman redes que rodean los bronquios y los vasos sanguíneos. Las fibras simpáticas producen broncodilatación y vasoconstricción leve.

Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en el **núcleo dorsal del vago** y descienden hacia el tórax en los nervios vagos. Las fibras terminan estableciendo sinapsis con neuronas posganglionares en los plexos pulmonares. Las fibras posganglionares entran en el pulmón, donde forman redes que rodean los bronquios y los vasos sanguíneos. Las fibras parasimpáticas producen vasoconstricción y vasodilatación leve y aumentan la secreción glandular.

Tracto gastrointestinal

Estómago e intestino hasta la flexura esplénica

Las fibras parasimpáticas preganglionares entran en el abdomen en los **troncos vagales anterior (izquierdo)** y **posterior (derecho)** (fig. 14-12). Las fibras se distribuyen en muchas vísceras abdominales y en el tracto gastrointestinal desde el estómago hasta la flexura esplénica del colon. Las que se dirigen hacia el tracto gastrointestinal terminan sobre neuronas posganglionares en los **plexos mientérico (de Auerbach) y submucoso (de Meissner).** Las fibras posganglionares inervan el músculo liso y las glándulas. Las fibras

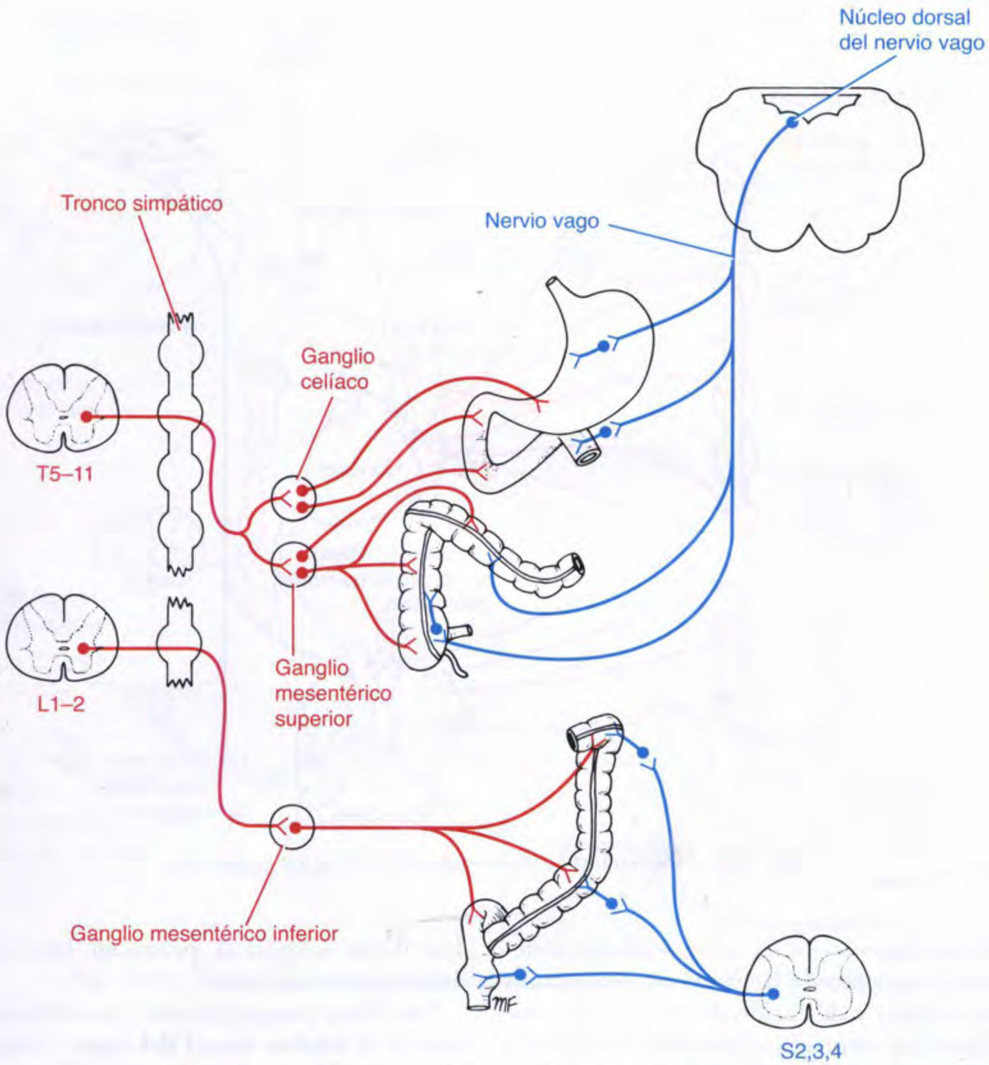

Núcleo dorsal del nervio vago
Tronco simpático
Nervio vago
Ganglio celíaco
T5–11
L1–2
Ganglio mesentérico superior
Ganglio mesentérico inferior
MF
S2,3,4

Fig. 14-12. Inervación autónoma del tracto gastrointestinal.

parasimpáticas estimulan el peristaltismo y relajan los esfínteres; también estimulan la secreción.

Las fibras nerviosas preganglionares simpáticas atraviesan la porción torácica del tronco simpático y entran en los **nervios esplánicos mayor** y **menor**. Estas fibras descienden en el abdomen y establecen sinapsis con neuronas posganglionares en los **ganglios celíaco** y **mesentérico superior**. Las fibras nerviosas posganglionares se distribuyen en el estómago y el intestino como plexos nerviosos alrededor de las ramas de las arterias celíaca y mesentérica superior. Los nervios simpáticos inhiben el peristaltismo y producen contracción de los esfínteres; también inhiben la secreción (véase el sistema nervioso entérico, p. 439).

Colon descendente, colon pelviano y recto

Las fibras parasimpáticas preganglionares se originan en la sustancia gris de la médula espinal a partir de los segmentos sacros segundo a cuarto (fig. 14-12). Las fibras atraviesan los **nervios esplácnicos pelvianos** y los plexos nerviosos que rodean las ramas de la arteria mesentérica inferior y terminan en neuronas posganglionares en los plexos mientérico (de Auerbach) y submucoso (de Meissner). Las fibras posganglionares inervan el músculo liso y las glándulas. Las fibras parasimpáticas estimulan el peristaltismo y la secreción.

Las fibras nerviosas preganglionares simpáticas atraviesan la porción lumbar del tronco simpático y establecen sinapsis con neuronas posganglionares en el **plexo mesentérico inferior**. Las fibras posganglionares se distribuyen en el intestino como plexos nerviosos alrededor de las ramas de la arteria mesentérica inferior. Los nervios simpáticos inhiben el peristaltismo y la secreción.

Vesícula y conductos biliares

La vesícula y los conductos biliares reciben fibras posganglionares parasimpáticas y simpáticas desde el plexo hepático. Se cree que las fibras parasimpáticas derivadas del vago son motoras para el músculo liso de la vesícula y los conductos biliares e inhibidoras del esfínter de Oddi.

También hay fibras aferentes autónomas. Se cree que algunas de las fibras abandonan el plexo hepático y se unen al nervio frénico derecho, lo que explica parcialmente el fenómeno del dolor referido al hombro en presencia de enfermedad vesicular (véase p. 457).

Riñón

Las fibras simpáticas preganglionares discurren a través de la porción torácica inferior del tronco simpático y el nervio esplácnico torácico inferior hasta unirse al **plexo renal** alrededor de la arteria renal (fig. 14-13). Las fibras preganglionares establecen sinapsis con neuronas posganglionares en el plexo renal. Las fibras posganglionares se distribuyen en las ramas de la arteria renal. Los nervios simpáticos tienen una acción vasoconstrictora sobre las arterias renales dentro del riñón.

Las fibras parasimpáticas preganglionares entran en el plexo renal desde el vago. Allí establecen sinapsis con neuronas posganglionares cuyas fibras se distribuyen en el riñón a lo largo de las ramas de la arteria renal. Se cree que los nervios parasimpáticos ejercen una acción vasodilatadora.

Médula de la glándula suprarrenal

Las fibras simpáticas preganglionares descienden hasta la glándula en el **nervio esplácnico mayor**, ramo de la porción torácica del tronco simpático (fig. 14-13). Las fibras nerviosas terminan en las células secretoras de la médula suprarrenal, que son comparables con neuronas posganglionares. La acetilcolina es la sustancia transmisora entre las terminaciones nerviosas y las células secretoras, como en cualquier otra terminación preganglionar. Los nervios simpáticos estimulan las células secretoras de la médula suprarrenal para que aumenten la producción de adrenalina y noradrenalina. La médula suprarrenal no tiene inervación parasimpática.

Esfínter interno involuntario del conducto anal

En el extremo superior del conducto anal la capa de músculo liso circular está engrosada para formar el esfínter interno involuntario. Este esfínter es inervado por fibras simpáticas posganglionares provenientes de los **plexos hipogástricos** (fig. 14-14). Cada plexo hipogástrico recibe fibras simpáticas del **plexo aórtico** y de las porciones lumbar y pelviana de los troncos simpáticos. Los nervios simpáticos contraen el esfínter anal interno.

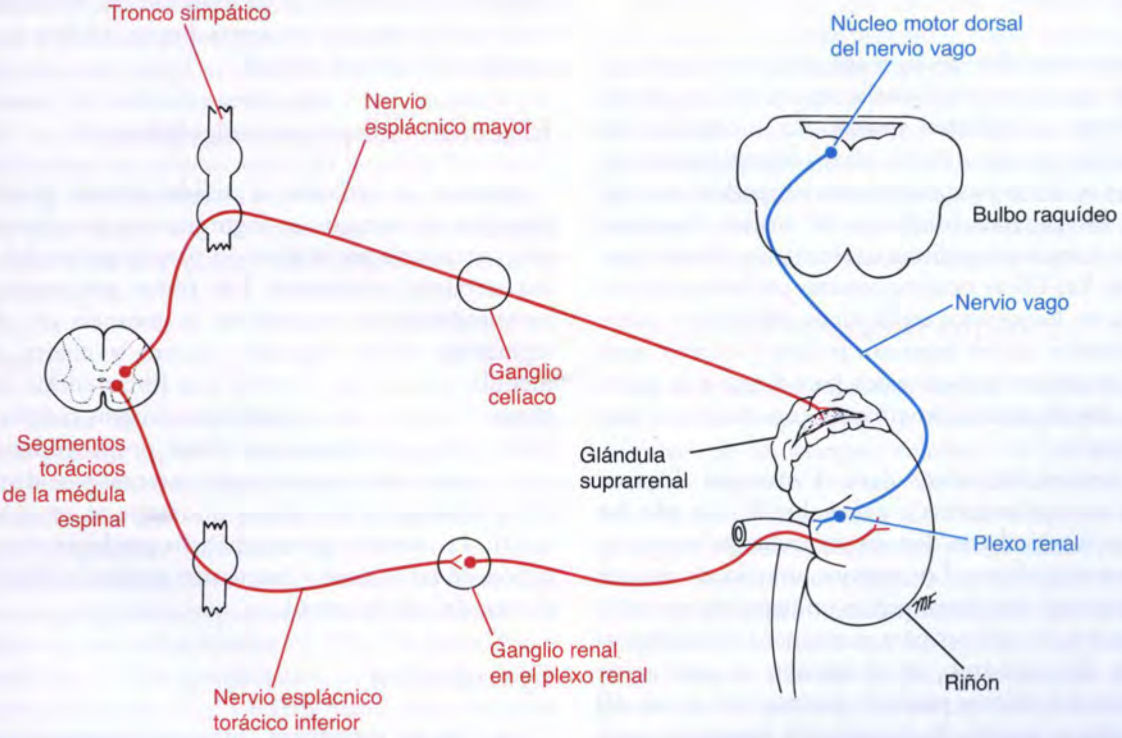

Tronco simpático
Nervio esplácnico mayor
Núcleo motor dorsal del nervio vago
Bulbo raquídeo
Nervio vago
Ganglio celíaco
Segmentos torácicos de la médula espinal
Glándula suprarrenal
Plexo renal
Ganglio renal en el plexo renal
Riñón
Nervio esplácnico torácico inferior
MF

Fig. 14-13. Inervación autónoma del riñón y la glándula suprarrenal.

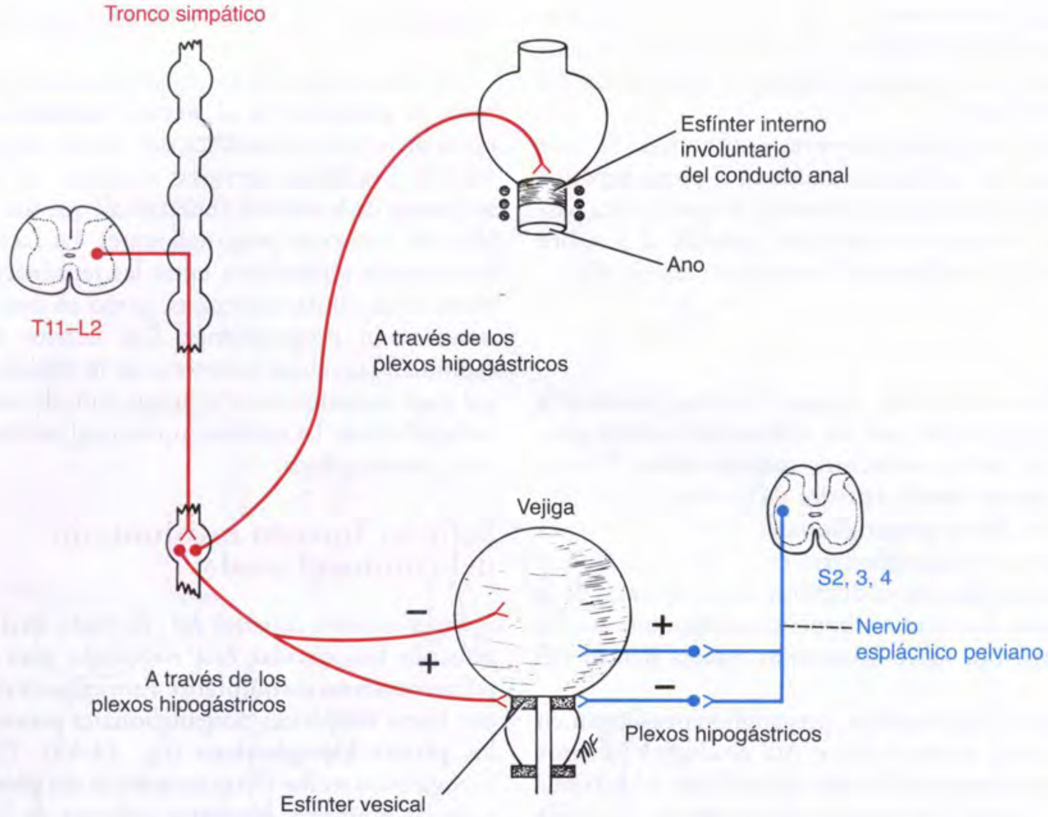

Tronco simpático
Esfínter interno involuntario del conducto anal
Ano
T11–L2
A través de los plexos hipogástricos
Vejiga
S2, 3, 4
–
+
+
Nervio esplácnico pelviano
A través de los plexos hipogástricos
–
Plexos hipogástricos
Esfínter vesical

Fig. 14-14. Inervación autónoma de los esfínteres del conducto anal y la vejiga.

Vejiga

La capa muscular de la vejiga está compuesta por músculo liso, el que en el cuello vesical está engrosado para formar el **esfínter vesical**. La inervación del músculo liso proviene de los plexos hipogástricos (fig. 14-14). Las fibras posganglionares simpáticas se originan en los ganglios lumbares del tronco simpático primero y segundo, y discurren hasta los plexos hipogástricos. Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en los nervios esplácnicos pelvianos a partir de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto; atraviesan los plexos hipogástricos para llegar a la pared vesical, donde establecen sinapsis con neuronas posganglionares.

Los nervios simpáticos para el músculo detrusor ejercen una acción escasa o nula sobre el músculo liso de la pared vesical y se distribuyen principalmente en los vasos sanguíneos. Los nervios simpáticos para el esfínter vesical sólo desempeñan un papel menor en la contracción del esfínter para mantener la continencia urinaria. Sin embargo, en el hombre la inervación simpática del esfínter produce contracción activa del cuello vesical durante la eyaculación (desencadenada por acción simpática) y de ese modo impide que el líquido seminal ingrese en la vejiga. Los nervios parasimpáticos estimulan la contracción del músculo liso de la pared vesical y en cierta forma inhiben la contracción del esfínter vesical.

Erección del pene y el clítoris

Durante la erección el **tejido eréctil** genital se ingurgita con sangre. La ingurgitación vascular inicial está controlada por la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en la sustancia gris de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal (fig. 14-15). Las fibras entran en los plexos hipogástricos y establecen sinapsis con las neuronas posganglionares. Las fibras posganglionares se unen con las arterias pudendas internas y se distribuyen a lo largo de sus ramas, que ingresan en el tejido eréctil. Los nervios parasimpáticos producen vasodilatación de las arterias y aumentan mucho el flujo sanguíneo del tejido eréctil.

Eyaculación

Las fibras simpáticas preganglionares dejan la médula espinal en los segmentos lumbares primero y segundo (fig. 14-15). Muchas de estas fibras estable-

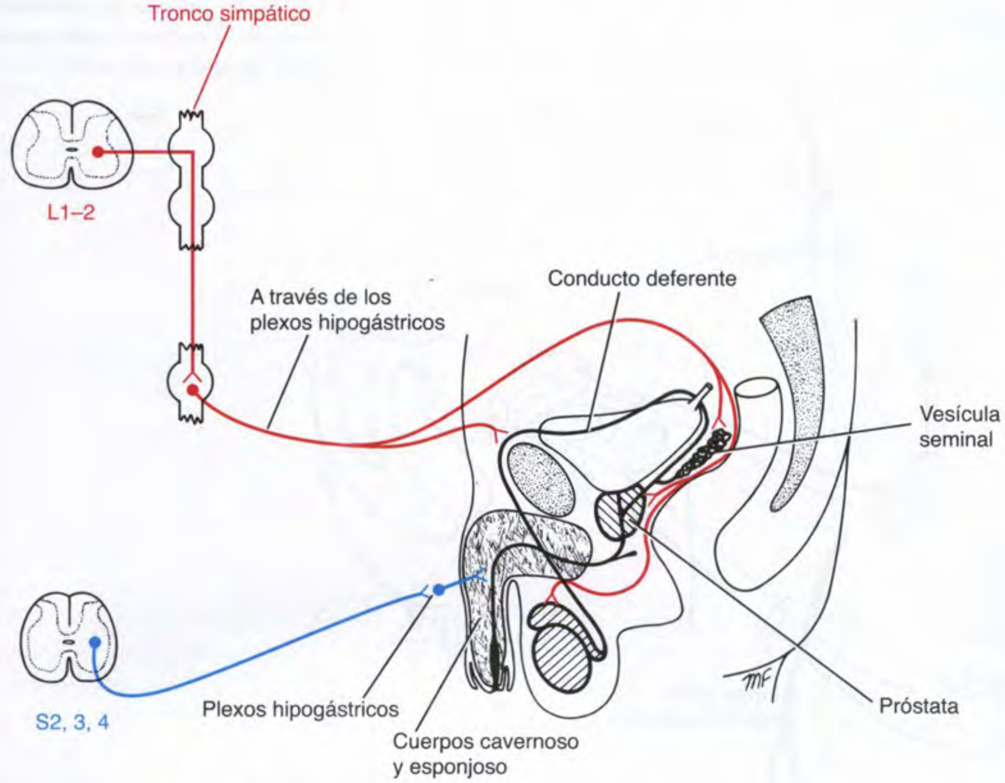


Fig. 14-15. Inervación autónoma del aparato reproductor masculino.

cen sinapsis con neuronas posganglionares en los ganglios lumbares primero y segundo. Otras fibras pueden establecer sinapsis en ganglios de las porciones lumbar inferior o pelviana de los troncos simpáticos. Las fibras posganglionares luego se distribuyen en el **conducto deferente**, las **vesículas seminales** y la **próstata** a través de los **plexos hipogástricos**. Los nervios simpáticos estimulan las contracciones del músculo liso en las paredes de estas estructuras y determinan que los espermatozoides, junto con la secreción de las vesículas seminales y de la próstata, sean impulsados hacia la uretra.

Útero

Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares dejan la médula espinal a nivel de los segmentos T12 y T1 y se cree que establecen sinapsis con células ganglionares en el tronco simpático o posiblemente en los plexos hipogástricos inferiores (fig. 14-16). Las fibras posganglionares inervan el músculo liso del útero. Las fibras preganglionares parasimpáticas abandonan la médula espinal en los niveles S2, S3 y S4 y establecen sinapsis con células ganglionares en los plexos hipogástricos inferiores (fig. 14-16). Aunque se reconoce que el músculo uterino se encuentra en gran parte bajo control hormonal, la inervación simpática puede causar contracción uterina y vasoconstricción, mientras que las fibras parasimpáticas tienen el efecto opuesto.

Las fibras aferentes del dolor provenientes del fondo y del cuerpo del útero ascienden hasta la médula espinal a través de los plexos hipogástricos e ingresan a través de las raíces posteriores de los nervios espinales torácicos décimo, undécimo y duodécimo (fig. 14-16). Las fibras provenientes del cuello uterino discurren en los nervios esplácnicos pelvianos y entran en la médula espinal a través de las raíces posteriores de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto.

Arterias del miembro superior

Las arterias del miembro superior están inervadas por nervios simpáticos. Las fibras preganglionares se originan en los cuerpos celulares de los segmentos torácicos segundo a octavo de la médula espinal (fig. 14-17). Estas fibras pasan al tronco simpático a través de ramos blancos y ascienden por el tronco para establecer sinapsis en los ganglios cervical medio, cervical inferior, primero torácico o estrellado. Las fibras posganglionares se unen con los nervios que forman el plexo braquial y se distribuyen en las arterias ubicadas dentro de los ramos de los plexos. Los nervios simpáticos producen vasoconstricción de las arterias cutáneas y vasodilatación de las arterias que inervan el músculo esquelético.

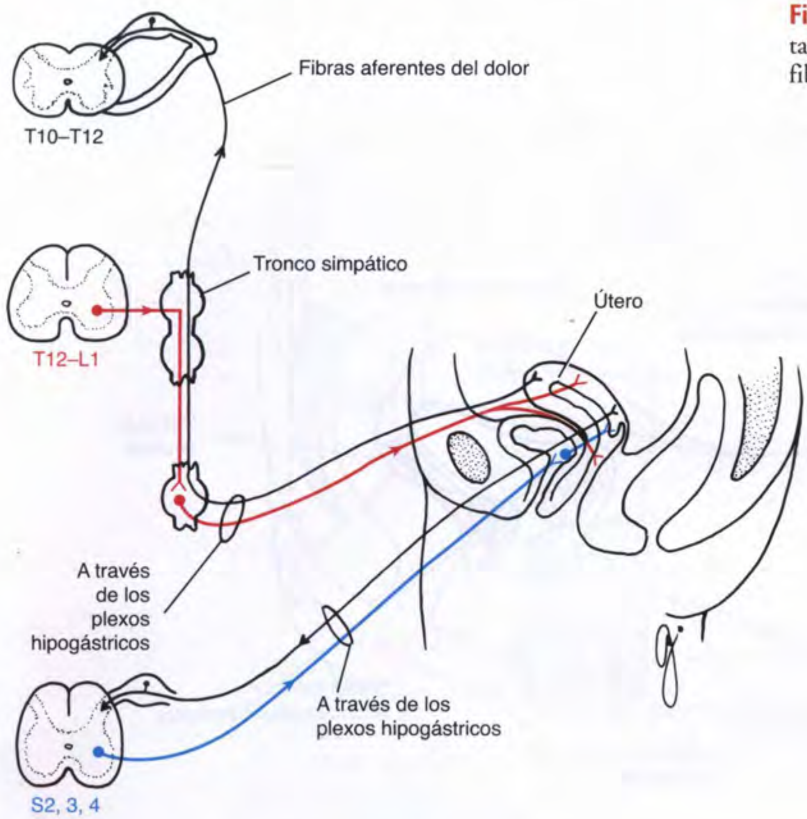

Fibras aferentes del dolor
T10–T12
Tronco simpático
Útero
T12–L1
A través de los plexos hipogástricos
A través de los plexos hipogástricos
S2, 3, 4

Fig. 14-16. Inervación autónoma del útero; también se muestra la vía que recorren las fibras sensitivas aferentes.

Arterias del miembro inferior

Las arterias del miembro inferior también están inervadas por nervios simpáticos (fig. 14-17). Las fibras preganglionares se originan en los cuerpos celulares de los tres segmentos torácicos inferiores y de dos o tres segmentos lumbares superiores de la médula espinal. Las fibras preganglionares pasan a los ganglios torácicos inferiores y lumbares superiores del tronco simpático a través de ramos blancos. Las fibras establecen sinapsis en los ganglios lumbares y sacros y las fibras posganglionares alcanzan las arterias a través de ramos de los plexos lumbar y sacro.

ALGUNOS REFLEJOS FISIOLÓGICOS IMPORTANTES QUE INVOLUCRAN AL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Reflejos visuales

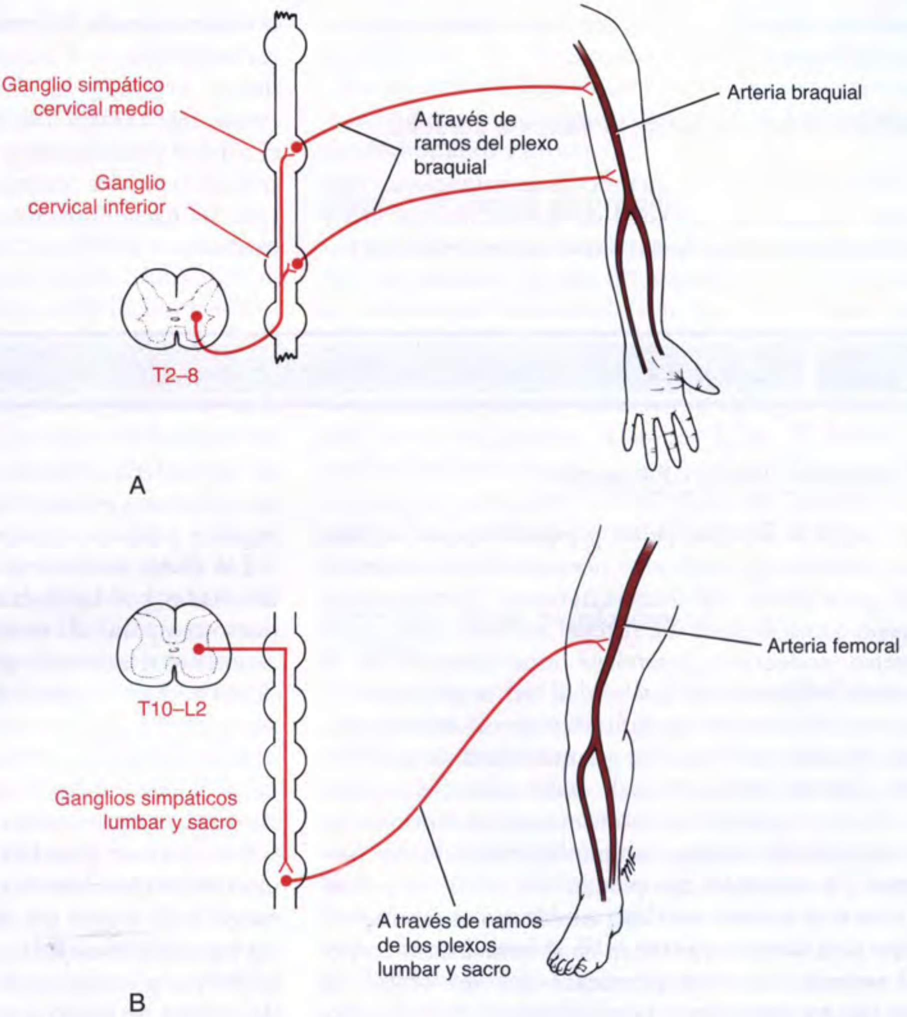
Reflejos fotomotor directo y consensual

Los impulsos nerviosos aferentes se desplazan desde la retina a través del nervio óptico, el quiasma óptico y el tracto óptico (fig. 11-3). Algunas fibras abandonan el tracto óptico y establecen sinapsis en células nerviosas del **núcleo pretectal**, que se encuentra cerca del colículo superior. Los impulsos son conducidos por axones de las células nerviosas pretectales hasta los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor a ambos lados. Allí las fibras establecen sinapsis y los nervios parasimpáticos discurren a través del nervio oculomotor hasta el **ganglio ciliar** en la órbita. Finalmente, las fibras parasimpáticas posganglionares atraviesan los **nervios ciliares cortos** hasta el globo ocular y hasta el músculo constrictor de la pupila del iris. Ambas pupilas se contraen en el reflejo fotomotor consensual porque el núcleo pretectal envía fibras a los núcleos parasimpáticos de ambos lados del mesencéfalo.

Reflejo de acomodación

Cuando los ojos se dirigen de un objeto alejado a un objeto cercano la contracción de los rectos mediales produce la convergencia de los ejes oculares, los cristalinos se tornan más gruesos para aumentar su poder refractivo por contracción de los músculos ciliares y las pupilas se contraen para limitar las ondas luminosas a la parte central más gruesa de los cristalinos. Los impulsos aferentes discurren a través del nervio óptico, el quiasma óptico, el tracto óptico, el cuerpo geniculado lateral y la radiación óptica hasta la corteza visual (fig. 11-3). La corteza visual está conectada con el campo visual de la corteza frontal. Desde allí, las

Fig. 14-17. Inervación simpática de las arterias del miembro superior **(A)** y el miembro inferior **(B)**.


Ganglio simpático cervical medio
Ganglio cervical inferior
T2–8
A través de ramos del plexo braquial
Arteria braquial
A
T10–L2
Ganglios simpáticos lumbar y sacro
Arteria femoral
A través de ramos de los plexos lumbar y sacro
B

fibras corticales descienden a través de la cápsula interna hasta los núcleos oculomotores del mesencéfalo. El nervio oculomotor pasa a los músculos rectos mediales. Algunas de las fibras corticales descendentes establecen contacto sináptico con los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor a ambos lados. Las fibras preganglionares parasimpáticas viajan a través del nervio oculomotor hasta el **ganglio ciliar** en la órbita, donde establecen sinapsis. Por último, las fibras parasimpáticas posganglionares atraviesan los **nervios ciliares cortos** hasta el músculo ciliar y el músculo constrictor de la pupila del iris.

Reflejos cardiovasculares

Estos reflejos incluyen los del seno carotídeo y el arco aórtico y el reflejo de Bainbridge de la aurícula derecha.

Reflejos del seno carotídeo y el arco aórtico

El seno carotídeo, ubicado en la bifurcación de la arteria carótida común, y el arco aórtico sirven como barorreceptores. El aumento de la presión arterial estimula las terminaciones nerviosas situadas en la pared de estos vasos. Las fibras aferentes provenientes del seno carotídeo ascienden en el nervio glosofaríngeo y terminan en el **núcleo solitario** (véanse figs. 11-16 y 11-17). Las fibras aferentes provenientes del arco aórtico ascienden en el nervio vago. Las neuronas conectoras del bulbo raquídeo activan el núcleo parasimpático (núcleo dorsal) del vago, lo que disminuye la frecuencia cardíaca. Al mismo tiempo las fibras reticuloespinales descienden hasta la médula espinal e inhiben la eferencia simpática preganglionar hacia el corazón y las arteriolas cutáneas. El efecto combinado de la estimulación de la acción parasimpática sobre el corazón y la inhibición de la acción simpática sobre el corazón y los vasos sanguíneos periféricos reduce la frecuencia y la fuerza de contracción del corazón y disminuye la resistencia periférica de los vasos sanguíneos. En consecuencia, la presión arterial desciende. Por ende, la presión arterial de un individuo es modificada por la información aferente recibida desde los barorreceptores. El modulador del sistema nervioso autónomo, es decir el hipotálamo, puede ser influido a su vez por otros centros superiores del sistema nervioso central.

Reflejo de Bainbridge de la aurícula derecha

Este reflejo se inicia cuando las terminaciones nerviosas ubicadas en la pared de la aurícula derecha y en las paredes de las venas cavas son estimuladas por una elevación de la presión venosa. Las fibras aferentes ascienden en el nervio vago hasta el bulbo raquídeo y terminan en el **núcleo del tracto solitario** (véase fig. 11-18). Las neuronas conectoras inhiben el núcleo parasimpático (dorsal) del vago y las fibras reticuloespinales estimulan la eferencia simpática torácica hacia el corazón, lo que produce aceleración cardíaca.

CORRELACIÓN CLÍNICA

CONSIDERACIONES GENERALES

A partir de la descripción previa debe quedar claro para el lector que el sistema nervioso autónomo no es una parte aislada del sistema nervioso. Debe considerárselo como la parte del sistema nervioso que, con el sistema endocrino, interviene especialmente en el mantenimiento de la estabilidad del medio interno. Sus actividades son modificadas por el hipotálamo, cuya función es integrar la gran cantidad de información aferente recibida desde otras áreas del sistema nervioso y traducir las concentraciones hormonales cambiantes del torrente sanguíneo en actividades nerviosas y hormonales apropiadas.

Como el sistema nervioso autónomo es tan importante para el mantenimiento de la homeostasis corporal normal, no es sorprendente que sea objeto de muchas intervenciones farmacológicas. Por ejemplo, el propranolol y el atenolol son antagonistas betaadrenérgicos que pueden utilizarse en el tratamiento de la hipertensión y la cardiopatía isquémica.

LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Lesiones simpáticas

El tronco simpático en el cuello puede ser lesionado por heridas cortantes o producidas por armas de fuego. Las lesiones por tracción de la primera raíz torácica del plexo braquial pueden dañar los nervios simpáticos destinados al ganglio estrellado. Todos estos trastornos pueden producir un tipo preganglionar de síndrome de Horner (véase luego). Las lesiones de la médula espinal o de la cola de caballo pueden interrumpir el control simpático de la vejiga (véase p. 454).

Lesiones parasimpáticas

El nervio oculomotor es vulnerable a los traumatismos de cráneo (hernia del uncus) y puede ser lesionado por la compresión ejercida por aneurismas en la unión entre la arteria cerebral posterior y la arteria comunicante posterior. Las fibras parasimpáticas preganglionares que viajan en este nervio están ubicadas en su periferia y pueden dañarse. La compresión por un aneurisma produce habitualmente dilatación de la pupila y pérdida de los reflejos fotomotores.

Las fibras autónomas del nervio facial pueden ser lesionadas por las fracturas de cráneo que afectan el hueso temporal. El nervio vestibulococlear está estrechamente relacionado con el nervio facial en el conducto auditivo interno de modo que los hallazgos clínicos que involucran ambos nervios son frecuentes. El compromiso de las fibras parasimpáticas en el nervio facial puede producir deterioro del lagrimeo además de parálisis de los músculos faciales.

Los nervios glosofaríngeo y vago están en situación de riesgo en las heridas cortantes y por armas de fuego de la región del cuello. Las fibras secretomotoras parasimpáticas de la glándula parótida abandonan el nervio glosofaríngeo inmediatamente por debajo del cráneo de modo que pocas veces son lesionadas.

La eferencia parasimpática en la región sacra de la médula espinal (S2, S3 y S4) puede ser dañada por lesiones de la médula espinal y de la cola de caballo que conduzcan a la interrupción de las funciones vesical, rectal y sexual (véase p. 454).

Degeneración y regeneración de los nervios autónomos

Los cambios estructurales son idénticos a los de otras áreas de las partes periférica y central del sistema nervioso. La recuperación funcional luego de una simpatectomía sólo puede ser explicada por la presunción de que el procedimiento quirúrgico fue insuficiente y quedaron intactas o se regeneraron algunas fibras nerviosas o de que existían vías nerviosas alternativas que no fueron tocadas.

La desnervación de las vísceras inervadas por nervios autónomos va seguida por su mayor sensibilidad al agente que previamente era la sustancia transmisora. Una explicación es que luego de la sección del nervio puede haber un aumento de la cantidad de sitios receptores en la membrana postsináptica. Otra posibilidad, que se aplica a las terminaciones en las que la noradrenalina es el transmisor, es que de alguna manera esté interferida la recaptación del transmisor por la terminación nerviosa.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una causa frecuente de neuropatía periférica. Este trastorno implica una disfunción sensitivomotora y también puede incluir una disfunción autónoma. Las características clínicas de la disfunción autónoma incluyen hipotensión postural, edema periférico, anomalías pupilares y deterioro de la sudoración. Es probable que la causa se relacione con la hiperglucemia crónica.

Síndrome de Horner

Este síndrome consiste en: (1) constricción de la pupila (miosis), (2) caída leve del párpado (ptosis), (3) enoftalmía,[3] (4) vasodilatación de las arteriolas cutáneas y (5) pérdida de la sudoración (anhidrosis). Todos estos síntomas son resultado de una interrupción de la inervación simpática de la cabeza y el cuello. Las causas patológicas incluyen lesiones del tronco del encéfalo o la porción cervical de la médula espinal que interrumpen los tractos reticuloespinales que descienden desde el hipotálamo hasta la eferencia simpática en la columna gris lateral del primer segmento torácico de la médula espinal. Estas lesiones incluyen **esclerosis múltiple** y **siringomielia**. La tracción sobre el ganglio estrellado debida a una **costilla cervical** o el compromiso del ganglio en una lesión metastásica pueden interrumpir la parte periférica de la vía simpática.

Todos los pacientes con síndrome de Horner tienen miosis y ptosis. Sin embargo, debe hacerse una distinción entre las lesiones que ocurren en la primera neurona (las fibras reticuloespinales descendentes dentro del sistema nervioso central), la segunda neurona (las fibras preganglionares) y la tercera neurona (las fibras posganglionares). Por ejemplo, los signos clínicos sugestivos de un defecto de las neuronas de primer orden (síndrome de Horner central) podrían incluir hiperestesia contralateral del cuerpo y pérdida de la sudoración de todo el hemicuerpo. Los signos que sugieren compromiso de las neuronas de segundo orden (síndrome de Horner preganglionar) incluyen pérdida de la sudoración limitada a la cara y el cuello y la presencia de rubor o palidez facial y cervical. Los signos que sugieren compromiso de las neuronas de tercer orden (síndrome de Horner posganglionar) incluyen dolor facial o enfermedad del oído, la nariz o la garganta.

La presencia o la ausencia de otros signos y síntomas localizadores puede ayudar a diferenciar los tres tipos de síndrome de Horner.

Pupila de Argyll Robertson

Este trastorno se caracteriza por una pupila pequeña y de tamaño fijo que no reacciona ante la luz pero se contrae con la acomodación. Suele ser causado por una lesión neurosifilítica que interrumpe las fibras que discurren desde el núcleo pretectal hasta los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor a ambos lados. El hecho de que la pupila se contraiga con la acomodación significa que las conexiones entre los núcleos parasimpáticos y el músculo constrictor de la pupila del iris están intactas.

Síndrome de la pupila tónica de Adie

En este trastorno la pupila tiene un reflejo fotomotor disminuido o ausente y su contracción ante la visión cercana es lenta o tardía, lo mismo que su dilatación en la oscuridad. Este síndrome benigno, que probablemente sea secundario a un trastorno de la inervación parasimpática del músculo constrictor de la pupila, debe distinguirse de la pupila de Argyll Robertson (véase antes), que es causada por la neurosífilis. El síndrome de Adie puede confirmarse buscando hipersensibilidad a los agentes colinérgicos. Las gotas habitualmente utilizadas para esta prueba son metacolina (Mecholyl) al 2,5% o pilocarpina al 0,1%. La pupila tónica de Adie debe contraerse cuando se colocan estas gotas en el ojo. Estos agentes colinérgicos no causan contracción pupilar en la midriasis producida por una lesión oculomotora o en la midriasis relacionada con fármacos.

Síndrome de Frey

El síndrome de Frey es una curiosa complicación de las heridas penetrantes de la glándula parótida. Durante el proceso de curación las fibras secretomotoras parasimpáticas posganglionares que viajan en el nervio auriculotemporal crecen y se unen al extremo distal del nervio auricular mayor, que inerva las glándulas sudoríparas de la piel facial suprayacente. De esta manera, un estímulo que induce la producción de saliva provoca en su lugar la secreción de sudor.

Un síndrome similar puede ocurrir luego de la lesión del nervio facial. Durante el proceso de regeneración las fibras parasimpáticas destinadas normalmente a las glándulas salivales submandibular y sublingual son desviadas a la glándula lagrimal. Esto produce el lagrimeo asociado con la salivación, las denominadas **lágrimas de cocodrilo**.

---

[3] La enoftalmía del síndrome de Horner a menudo es aparente pero no real y se debe a la ptosis. Sin embargo, la enoftalmia puede ser el resultado de la parálisis del músculo liso orbicular, situado en el dorso de la órbita.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG (MEGACOLON)

La enfermedad de Hirschsprung es un trastorno congénito en el que falta el desarrollo del plexo mientérico (plexo de Auerbach) en la porción distal del colon. La parte afectada del colon no posee células ganglionares parasimpáticas y el peristaltismo está ausente. Esto provoca un bloqueo de la evacuación de las heces y la porción proximal del colon se distiende enormemente.

DISFUNCIÓN VESICAL POSTERIOR A LAS LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Las lesiones de la médula espinal son seguidas por la interrupción del control nervioso de la micción. La vejiga normal está inervada de la siguiente forma:

La **inervación simpática** proviene de los segmentos lumbares primero y segundo de la médula espinal.

La **inervación parasimpática** proviene de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal.

Las **fibras nerviosas sensitivas** ingresan en la médula espinal por encima de los segmentos mencionados.

La **vejiga atónica** se desarrolla durante la fase de shock medular inmediatamente posterior a la lesión y puede durar desde algunos días hasta varias semanas. El músculo de la pared vesical está relajado, el esfínter de la vejiga está fuertemente contraído (pérdida de inhibición desde los niveles superiores) y el esfínter uretral está relajado. La vejiga se distiende enormemente y por último rebosa. Según el nivel de la lesión medular, el paciente puede tener conciencia o no de que la vejiga está llena; no existe control voluntario.

La **vejiga refleja automática** aparece después de que el paciente se ha recuperado del shock medular, siempre y cuando la lesión medular se ubique por encima del nivel de la eferencia parasimpática (S2, S3 y S4). Este tipo de vejiga se halla normalmente en el lactante. Dado que las fibras descendentes de la médula espinal están seccionadas, no hay control voluntario. La vejiga se llena y se vacía de forma refleja. Los receptores de estiramiento de la pared vesical son estimulados a medida que la vejiga se llena y los impulsos aferentes pasan a la médula espinal (S2, S3 y S4). Los impulsos eferentes pasan hacia el músculo vesical, que se contrae; el esfínter vesical y el esfínter uretral se relajan. Este reflejo simple ocurre cada 1 a 4 horas.

La **vejiga autónoma** (neurogénica) es el trastorno que ocurre cuando se destruye el segmento sacro de la médula espinal o se secciona la cola de caballo. La vejiga no tiene control reflejo ni control voluntario. La pared vesical es fláccida y la capacidad de la vejiga está muy aumentada. Se llena hasta su capacidad y rebosa, lo que produce un goteo continuo. La vejiga puede vaciarse en forma parcial por compresión manual de la parte inferior de la pared abdominal anterior, pero la infección urinaria y la presión retrógrada sobre los uréteres y los riñones son inevitables.

La defecación luego de las lesiones de la médula espinal

La defecación comprende un reflejo coordinado que da como resultado la evacuación del colon descendente, el colon pelviano, el recto y el conducto anal. Esto es ayudado por una elevación de la presión intraabdominal provocada por la contracción de la pared abdominal anterior. El esfínter interno involuntario del conducto anal normalmente está inervado por fibras simpáticas posganglionares provenientes de los plexos hipogástricos, y el esfínter externo voluntario de ese conducto recibe su inervación del nervio rectal inferior. El deseo de defecar es desencadenado por la estimulación de receptores de estiramiento en la pared del recto.

Luego de lesiones graves de la médula espinal (o de la cola de caballo) el paciente no tiene conciencia de la distensión rectal. Además, se pierde la influencia parasimpática sobre la actividad peristáltica del colon descendente, el colon sigmoide y el recto. Por otra parte, el control sobre la musculatura abdominal y los esfínteres del conducto anal puede estar gravemente alterado. El recto, ahora una estructura aislada, responde contrayéndose cuando aumenta la presión en su interior. Esta respuesta refleja local es mucho más eficiente si están intactos los segmentos sacros de la médula espinal y la cola de caballo. Sin embargo, en el mejor de los casos, la fuerza de las contracciones de la pared rectal es pequeña y el resultado es estreñimiento e impactación fecal. El tratamiento de los pacientes con lesiones de la médula espinal es vaciar el recto con enemas bisemanales; el uso de supositorios también puede ser útil.

Erección y eyaculación luego de las lesiones de la médula espinal

Como ya se ha descrito, la erección del pene o del clítoris está controlada por los nervios parasimpáticos que se originan en los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal. El daño bilateral de los tractos reticuloespinales de la médula por encima del segundo segmento sacro da como resultado la pérdida de la erección. Más tarde, cuando desaparezcan los efectos del shock medular, podrá haber erección espontánea o refleja si los segmentos de la médula espinal están intactos.

La eyaculación, que es controlada por nervios simpáticos que se originan en los segmentos lumbares primero y segundo de la médula espinal, produce un flujo de líquido seminal hacia la uretra prostática. La eyección final del líquido desde el pene es el resultado de las contracciones rítmicas de los músculos bulbocavernosos que comprimen la uretra. Los músculos bulbocavernosos están inervados por el nervio pudendo (S2, S3 y S4). El pasaje del líquido seminal a la vejiga es impedido por la contracción del esfínter de la vejiga, que está inervado por los nervios simpáticos (L1 y L2). Como en el caso de la erección, una lesión bilateral grave de la médula espinal produce pérdida de la eyaculación. Más tarde, puede ser posible una eyaculación refleja en pacientes con sección transversal de la médula espinal en las regiones torácica o cervical. Algunos individuos tienen una eyaculación normal sin emisión externa y el líquido seminal pasa a la vejiga, debido a la parálisis del esfínter vesical.

Enfermedad causada por la toxina botulínica

Una cantidad muy pequeña de esta toxina se une en forma irreversible a las membranas plasmáticas del nervio e impide la liberación de acetilcolina en las sinapsis colinérgicas y las uniones neuromusculares, lo que produce un síndrome de debilidad de los músculos estriados similar al causado por la atropina.

Enfermedad causada por el veneno de la araña viuda negra

El veneno produce una liberación breve de acetilcolina en las terminaciones nerviosas seguida de bloqueo permanente.

Enfermedad causada por agentes anticolinesterásicos

La acetilcolinesterasa, responsable de la hidrólisis y la limitación de la acción de la acetilcolina en las terminaciones nerviosas, puede ser bloqueada por ciertos fármacos. Los fármacos fisostigmina, neostigmina, piridostigmina y carbamato y los insecticidas organofosforados son inhibidores eficaces de la acetilcolinesterasa. El uso de estos agentes lleva a una estimulación excesiva de los receptores colinérgicos, lo que provoca el "síndrome SLUD" (del inglés *salivation, lacrimation, urinatium, and defecation*: salivación, lagrimeo, diuresis y defecación).

SIMPATECTOMÍA COMO MÉTODO DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL

Enfermedad de Raynaud

Se trata de un trastorno vasoespástico que afecta las arterias digitales del miembro superior. El trastorno habitualmente es bilateral y los episodios son provocados por la exposición al frío. Hay palidez o cianosis de los dedos y dolor intenso. Puede producirse gangrena de las puntas de los dedos.

En los casos leves de enfermedad de Raynaud el tratamiento consiste en evitar el frío y no fumar (el tabaquismo produce vasoconstricción). En los casos más graves los fármacos que inhiben la actividad simpática, como la reserpina, producen vasodilatación arterial con el consiguiente aumento del flujo sanguíneo hacia los dedos. Se ha utilizado la simpatectomía preganglionar cervicotorácica, pero los resultados en el largo plazo son desalentadores.

Claudicación intermitente

Este trastorno, que es frecuente en los hombres, se debe a la enfermedad arterial oclusiva de la pierna. La isquemia de los músculos produce un dolor de tipo calambre con el ejercicio. Puede aconsejarse la simpatectomía preganglionar lumbar como forma de tratamiento para producir vasodilatación y un aumento del flujo sanguíneo por medio de la circulación colateral. La simpatectomía preganglionar se lleva a cabo extirpando los tres ganglios lumbares superiores y las partes interpuestas del tronco simpático.

Hipertensión

En el pasado la hipertensión esencial grave se trataba con simpatectomía toracolumbar bilateral para reducir el control sobre la resistencia periférica y disminuir así la presión arterial. En la actualidad se usan ampliamente y con mucho éxito los agentes bloqueantes del sistema simpático, y la reducción resultante en la fuerza de contracción miocárdica reduce la presión arterial.

DOLOR VISCERAL REFERIDO

La mayoría de las vísceras sólo son inervadas por nervios autónomos. Por consiguiente, el dolor visceral es conducido por nervios autónomos aferentes. El dolor visceral es difuso y mal localizado, mientras que el dolor somático es intenso y localizado. El dolor visceral con frecuencia está referido a las áreas cutáneas inervadas por los mismos segmentos de la médula espinal que la víscera dolorosa (fig. 14-18). La explicación del dolor referido no se conoce. Una teoría postula que las fibras nerviosas de la víscera y el dermatoma ascienden por el sistema nervioso central en una vía común y que la corteza cerebral es incapaz de distinguir entre los sitios de origen. Otra teoría propone que en condiciones normales la víscera no da origen a estímulos dolorosos, mientras que el área cutánea recibe estímulos nocivos reiterados. Dado que ambas fibras aferentes entran en la médula espinal en el mismo segmento, el encéfalo interpreta la información como proveniente de la piel y no de la víscera. El dolor que se origina en el tracto gastrointestinal es referido a la línea media. Es probable que esto pueda ser explicado por el hecho de que el tracto se origina embriológicamente como una estructura de la línea media y recibe inervación bilateral.

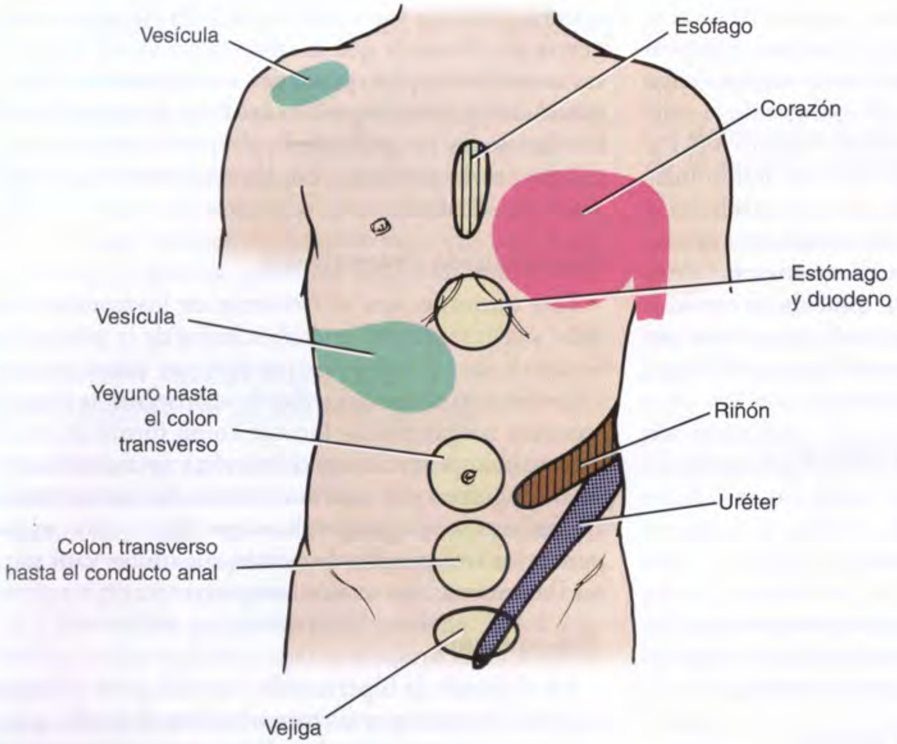

Vesícula
Esófago
Corazón
Estómago y duodeno
Vesícula
Yeyuno hasta el colon transverso
Riñón
Uréter
Colon transverso hasta el conducto anal
Vejiga

Fig. 14-18. Algunas áreas de dolor referido de las vísceras. En general, en el caso del corazón el dolor está referido al lado izquierdo del tórax; en ocasiones está referido a ambos lados.

Dolor cardíaco

Se presume que el dolor originado en el corazón como resultado de una isquemia aguda del miocardio es causado por la deficiencia de oxígeno y la acumulación de metabolitos que estimulan las terminaciones nerviosas sensitivas presentes en el miocardio. Las fibras nerviosas aferentes ascienden hasta el sistema nervioso central a través de los ramos cardíacos del tronco simpático y entran en la médula espinal a través de las raíces posteriores de los cuatro nervios torácicos superiores. La naturaleza del dolor varía considerablemente desde un dolor opresivo intenso hasta nada más que un malestar leve.

El dolor **no se siente en el corazón** sino que está referido a las áreas cutáneas inervadas por los nervios espinales correspondientes. Por ende, resultan afectadas las áreas cutáneas inervadas por los cuatro nervios intercostales superiores y por el nervio intercostobraquial (T2). Este último nervio se comunica con el nervio cutáneo medial del brazo y se distribuye en la piel de la cara medial de la parte superior del brazo. Debe de producirse cierto grado de propagación de la información nerviosa dentro del sistema nervioso central porque a veces el dolor se siente en el cuello y en la mandíbula.

El infarto de miocardio que afecta la pared inferior o la superficie diafragmática del corazón a menudo da origen a un malestar en el epigastrio inmediatamente por debajo del esternón. Debe suponerse que las fibras nerviosas aferentes desde el corazón ascienden en los nervios simpáticos y entran en la médula espinal en las raíces posteriores de los nervios espinales torácicos séptimo, octavo y noveno y dan origen al dolor referido en los dermatomas torácicos T7, T8 y T9 en el epigastrio.

Dado que el corazón y la parte torácica del esófago probablemente tengan vías dolorosas aferentes similares, no es sorprendente que el dolor de la **esofagitis aguda** pueda imitar el dolor del infarto de miocardio.

Dolor gástrico

El dolor referido desde el estómago habitualmente se percibe en el epigastrio. Las vías dolorosas aferentes desde el estómago ascienden en compañía de los nervios simpáticos y pasan a través del plexo celíaco y los nervios esplácnicos mayores. Las fibras sensitivas entran en la médula espinal en los segmentos T5 a T9 y dan origen al dolor referido en los dermatomas T5 a T9 de la parte inferior del tórax y las paredes abdominales.

Dolor apendicular

El dolor visceral apendicular es producido por la distensión de la luz del apéndice o el espasmo de su musculatura. Es conducido en fibras nerviosas que acompañan a los nervios simpáticos a través del plexo mesentérico superior y al nervio esplácnico menor hasta la médula espinal (segmento T10). El dolor referido vago se percibe en la región umbilical, que está inervada por el décimo nervio intercostal (dermatoma T10). Más tarde, cuando el proceso inflamatorio compromete el peritoneo parietal en la fosa ilíaca derecha, que está inervada por el duodécimo nervio espinal torácico y el primer nervio lumbar, el dolor ahora somático se intensifica y domina el cuadro clínico. El dolor somático se localiza con precisión en la fosa ilíaca derecha de la pared abdominal anterior (dermatomas T12 y L1).

Dolor vesicular

Los impulsos de dolor visceral provenientes de la vesícula (colecistitis aguda, cólico biliar) discurren en fibras nerviosas que acompañan a las fibras simpáticas a través del plexo celíaco y los nervios esplácnicos mayores hasta la médula espinal (segmentos T5 a T9). El dolor referido vago se percibe en los dermatomas T5 a T9 sobre las paredes torácica inferior y abdominal superior. Si el proceso inflamatorio se propaga hasta afectar el peritoneo parietal de la pared abdominal anterior o el diafragma periférico, el dolor ahora somático e intenso se percibe en el hipocondrio derecho de la pared abdominal anterior y hasta el dorso por debajo del ángulo inferior de la escápula. El compromiso del peritoneo parietal diafragmático central, que está inervado por el nervio frénico (C3 a C5), puede dar origen a un dolor referido a la punta del hombro, dado que la piel de esta área está inervada por los nervios supraclaviculares (C3 y C4).

En la figura 14-18 se muestran algunas áreas de dolor referido desde las vísceras.

CAUSALGIA

La causalgia es un trastorno doloroso del brazo o la pierna acompañado por cambios tróficos en la piel y las uñas afectadas. Habitualmente ocurre luego del aplastamiento o el corte parcial del nervio mediano en el brazo o del nervio tibial en la pierna. Se cree que los impulsos que descienden en las fibras posganglionares simpáticas de alguna forma provocan impulsos ascendentes en las fibras dolorosas aferentes en el sitio de la lesión. En muchos casos la simpatectomía ha aliviado el dolor de la causalgia.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Un hombre de 35 años estaba bajando de la parte posterior de un camión cuando éste comenzó a moverse. Después de haber colocado los pies en el suelo el hombre se asió de la baranda del camión con la mano derecha y se sostuvo. El camión continuó su camino a lo largo de una cuadra antes de detenerse y durante ese trayecto el hombre fue arrastrado porque se mantuvo asido al camión. Fue examinado en el departamento de emergencias en estado de shock, con cortes y abrasiones en las piernas. En un examen cuidadoso del brazo derecho se comprobó la parálisis de los siguientes músculos: flexor cubital del carpo, flexor profundo de los dedos, interóseos palmares y dorsales, tenares e hipotenares. También había pérdida de sensibilidad en la cara medial del brazo, el antebrazo y la mano. El reflejo bicipital estaba presente pero el tricipital no. También se observó que la pupila del ojo derecho estaba contraída y había caída del párpado superior derecho. El globo ocular derecho parecía menos prominente que el izquierdo. La piel de la mejilla derecha estaba más caliente, más seca y más enrojecida que la de la mejilla izquierda. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique los hallazgos clínicos.
2. Un niño de 3 años con antecedentes de estreñimiento crónico y distensión abdominal desde el primer año de vida fue llevado al pediatra por su madre, que le dijo al médico que el estreñimiento estaba empeorando progresivamente. Ya no respondía a los laxantes y debía efectuarle un enema una vez por semana para aliviar la distensión abdominal. En el examen físico el pediatra comprobó que el abdomen del niño estaba francamente distendido y podía palparse una masa pastosa a lo largo del recorrido del colon descendente en la fosa ilíaca izquierda. El examen del recto reveló que estaba vacío y no se hallaba dilatado. Después de un enema y de irrigaciones colónicas repetidas con solución fisiológica se efectuaron un enema de bario y un examen radiológico. La radiografía mostró el colon descendente muy dilatado y un cambio brusco en el diámetro de la luz en la unión del colon descendente con el colon sigmoide. Cabe destacar que el niño no pudo eliminar el bario del enema. Utilice sus conocimientos acerca de la inervación autónoma del colon y formule el diagnóstico. Además explique cómo trataría usted a este paciente.
3. Una mujer de 25 años consultó a su médico porque experimentaba episodios de cambio de color acompañado de dolor en los dedos cuarto y quinto de ambas manos. La paciente le contó al médico que los síntomas habían comenzado dos años antes, durante el invierno, y habían afectado primero la mano derecha y, en episodios posteriores, también la izquierda. Al principio sus dedos se volvían blancos por la exposición al frío y luego adquirían un color azul oscuro. El cambio de color se limitaba a la mitad distal de cada dedo y se acompañaba de un

dolor agudo. El único tratamiento que le aliviaba el dolor consistía en mantener las manos cerca de una estufa caliente o entrar en una habitación cálida. Cuando el dolor desaparecía los dedos se volvían rojos y tumefactos. La paciente le comentó al médico que había notado que sus dedos estaban húmedos de sudor durante algunos de los episodios. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y formule el diagnóstico. ¿Cuál es la inervación autónoma de los vasos sanguíneos del miembro superior? ¿Cómo trataría usted a esta paciente?

4. Una mujer obesa de 45 años con seis hijos fue examinada por un médico porque tenía síntomas que sugerían enfermedad vesicular. La mujer se quejó de que sufría episodios graves de dolor cólico por debajo del reborde costal derecho y agregó que el dolor a menudo se irradiaba hacia el dorso por debajo de la escápula derecha. El médico le dijo a un estudiante "Observe que la paciente se queja de dolor referido al dorso". ¿Qué quiso decir con esa afirmación? Explique el fenómeno del dolor referido al dorso y a veces al hombro derecho en la enfermedad vesicular.
5. El examen de una paciente con neurosífilis indicó que la pupila de su ojo izquierdo era pequeña, estaba fija y no reaccionaba ante la luz pero se contraía cuando se le pedía que mirara un objeto cercano. ¿Cuál es la inervación del iris? Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y diga dónde cree que se encuentra ubicada la lesión neurológica responsable de estos defectos.
6. Un hombre de 36 años fue internado en el departamento de emergencias luego de recibir una herida de bala en la parte inferior de la espalda. El examen radiológico demostró que la bala se hallaba alojada en el conducto vertebral a nivel de la tercera vértebra lumbar. El examen neurológico reveló signos y síntomas que indicaban una lesión completa de la cola de caballo. ¿Cuál es la inervación autónoma de la vejiga? ¿Tendrá el paciente alguna interferencia en la función vesical?
7. En el examen médico de rutina se halló que un hombre de 40 años tenía hipertensión esencial. Su presión arterial sistólica era de 180 y la diastólica de 100 (mm Hg). ¿Cómo trataría médicamente a este paciente? ¿Qué acción ejercen los distintos tipos de fármacos que se utilizan habitualmente en el tratamiento de la hipertensión?
8. ¿Qué sustancias transmisoras se liberan en las siguientes terminaciones nerviosas: (a) simpáticas preganglionares, (b) parasimpáticas preganglionares, (c) parasimpáticas posganglionares, (d) fibras simpáticas posganglionares para el músculo cardíaco y (e) fibras simpáticas posganglionares para las glándulas sudoríparas de la mano?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Por haberse mantenido asido al camión en movimiento con la mano derecha este hombre había sufrido una lesión grave por tracción de la octava raíz cervical y la primera raíz torácica del plexo braquial. Los diversos músculos paralizados del antebrazo y la mano junto con la pérdida de sensibilidad eran característicos de parálisis de Klumpke. En este caso la tracción del primer nervio torácico había sido tan grave que se habían desgarrado los ramos comunicantes blancos hacia el ganglio simpático cervical inferior. Esto provocó el corte de las fibras simpáticas preganglionares que se dirigen al lado derecho de la cabeza y el cuello, lo que causó un síndrome de Horner derecho (de tipo preganglionar), representado por (a) constricción de la pupila, (b) caída del párpado superior y (c) enoftalmia. La vasodilatación arteriolar, debida a pérdida de fibras simpáticas vasoconstrictoras, era responsable de que la mejilla derecha estuviera roja y caliente. La sequedad de la piel de la mejilla derecha también se debía a la pérdida de la inervación secretomotora simpática de las glándulas sudoríparas.
2. Este niño de 3 años padece enfermedad de Hirschsprung, un trastorno congénito debido a la falta de desarrollo del plexo mientérico (plexo de Auerbach) en la porción distal del colon. La porción proximal del colon es normal pero se distiende mucho debido a la acumulación de heces. En este paciente se demostró en la operación que el colon sigmoide no tenía células ganglionares parasimpáticas. Por ende, este segmento de intestino no tenía peristaltismo y bloqueaba la evacuación de la materia fecal. Una vez confirmado el diagnóstico por medio de una biopsia del segmento intestinal distal el tratamiento consistió en la resección quirúrgica del segmento aganglionar del colon.
3. Esta paciente tenía antecedentes clásicos de la enfermedad de Raynaud, una enfermedad mucho más frecuente en las mujeres, sobre todo en las que son de disposición nerviosa. La palidez inicial de los dedos se debe al espasmo de las arteriolas digitales. La cianosis que sigue es resultado de la dilatación capilar local secundaria a la acumulación de metabolitos. Dado que no hay flujo sanguíneo a través de los capilares, la hemoglobina desoxigena-

da se acumula en ellos. Durante este período de cianosis prolongada la paciente experimenta dolor intenso. Al exponer los dedos a una fuente de calor el vasospasmo desaparece y la sangre oxigenada fluye nuevamente en los capilares muy dilatados. Entonces hay hiperemia reactiva y un aumento de la formación de líquido tisular que es responsable de la tumefacción de los dedos afectados. La sudoración de los dedos durante el episodio probablemente se deba a una actividad simpática excesiva que podría ser responsable en parte del vasospasmo arteriolar.

Las arterias del miembro superior están inervadas por nervios simpáticos. Las fibras preganglionares se originan en los cuerpos celulares de los segmentos torácicos segundo a octavo de la médula espinal. Ascienden en el tronco simpático para establecer sinapsis en los ganglios cervical medio, cervical inferior y primero torácico o estrellado. Las fibras posganglionares se unen a los nervios que forman el plexo braquial y se distribuyen en las arterias digitales dentro de los ramos de ese plexo braquial.

En esta paciente los episodios eran relativamente leves. Habría que tranquilizarla y aconsejarle que no exponga las manos al frío. Sin embargo, si el trastorno empeora debería ser tratada con fármacos como la reserpina, que inhiben la actividad simpática. Esto llevaría a vasodilatación arterial con aumento del flujo sanguíneo hacia los dedos.

4. La paciente sufría un cólico biliar. El dolor visceral se originaba en el conducto cístico o colédoco y se debía al estiramiento o espasmo del músculo liso de su pared. Las fibras aferentes del dolor atraviesan el ganglio celíaco y ascienden en el nervio esplácnico mayor para entrar en los segmentos torácicos quinto a noveno de la médula espinal. El dolor estaba referido a los dermatomas torácicos quinto a noveno del lado derecho, es decir a la piel situada sobre la escápula derecha y por debajo de ella.

   El dolor referido al hombro derecho en la enfermedad vesicular se analiza en la página 457.
5. Esta paciente tiene pupila de Argyll Robertson, que es una pupila pequeña y fija que no reacciona ante la luz pero se contrae con la acomodación. El trastorno suele deberse a una lesión sifilítica. La inervación del iris se describe en la página 442. La lesión neurológica de esta paciente interrumpía las fibras que discurren desde el núcleo pretectal hasta los núcleos parasimpáticos del nervio oculomotor de ambos lados.
6. La vejiga está inervada por fibras simpáticas de los segmentos lumbares primero y segundo de la médula espinal y por fibras parasimpáticas de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal. En este caso la cola de caballo estaba seccionada a nivel de la tercera vértebra lumbar. Esto significa que las fibras simpáticas preganglionares que descienden en las raíces anteriores de los nervios lumbares primero y segundo estaban intactas, porque salen del conducto vertebral para formar los nervios espinales correspondientes por encima del nivel de la lesión. En cambio, las fibras parasimpáticas preganglionares estaban cortadas en su descenso por el conducto vertebral dentro de las raíces anteriores de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto. Por ende, el paciente tendrá una vejiga autónoma y sin ningún control reflejo externo. La vejiga se llenará hasta su capacidad y luego rebosará. La micción podría ser activada por la contracción potente de los músculos abdominales del paciente, ayudado por la compresión manual de la pared abdominal anterior en la región suprapubiana.
7. La causa precisa de la hipertensión esencial se desconoce. Sin embargo, el objetivo del tratamiento es disminuir la presión arterial y si es posible mantenerla dentro de los límites normales antes de que se desarrollen complicaciones como hemorragia cerebral, insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca. La mejor forma de lograrlo en los pacientes con hipertensión leve es reducir el volumen de líquido plasmático por medio de diuréticos. Ahora se utilizan ampliamente los agentes betabloqueantes, que reducen el ritmo y la fuerza de contracción del músculo cardíaco y disminuyen el volumen minuto.
8. (a) Acetilcolina, (b) acetilcolina, (c) acetilcolina, (d) noradrenalina y (e) acetilcolina.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el sistema nervioso autónomo:
   (a) El sistema nervioso entérico está formado por el plexo submucoso de Meissner y el plexo mientérico de Auerbach.
   (b) Las fibras nerviosas del sistema nervioso entérico son axones desnudos.
   (c) Las actividades de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo se utilizan en una emergencia.
   (d) La división parasimpática del sistema autónomo contiene sólo fibras nerviosas eferentes.

   (e) El núcleo pretectal está vinculado con los reflejos auditivos.
2. Las siguientes afirmaciones se vinculan con el sistema nervioso autónomo:
   (a) La pupila de Argyll Robertson indica que el reflejo de acomodación para la visión cercana es normal pero que el reflejo fotomotor se pierde.
   (b) Los ramos comunicantes blancos están limitados a la porción torácica del tronco simpático.
   (c) Los ramos comunicantes blancos contienen fibras simpáticas posganglionares.
   (d) Los nervios esplácnicos mayores están formados por axones amielínicos.
   (e) Los nervios esplácnicos menores se originan en los ganglios octavo y noveno de la porción torácica de los troncos simpáticos.
3. Las siguientes afirmaciones generales se vinculan con el sistema nervioso autónomo:
   (a) El hipotálamo tiene poco control sobre el sistema nervioso autónomo.
   (b) La corteza cerebral no tiene ningún control sobre el sistema nervioso autónomo.
   (c) Un paciente con el síndrome de la pupila tónica de Adie tiene reflejo fotomotor aumentado, contracción pupilar rápida ante la visión cercana y dilatación rápida en la oscuridad.
   (d) El dolor originado en el tracto gastrointestinal se refiere a la línea media.
   (e) Con frecuencia el dolor visceral se refiere a las áreas cutáneas inervadas por el mismo segmento de la médula espinal que la víscera dolorosa.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el síndrome de Horner:
   (a) La pupila está dilatada.
   (b) El párpado superior está retraído.
   (c) El paciente tiene vasodilatación de las arteriolas cutáneas faciales.
   (d) Hay sudoración facial excesiva.
   (e) Hay exoftalmía.

Complete los siguientes enunciados utilizando la *mejor* opción.

5. La eferencia simpática:
   (a) Se origina en las células nerviosas que se encuentran en la columna (asta) gris posterior de la médula espinal.
   (b) Tiene fibras nerviosas preganglionares que abandonan la médula espinal en las raíces posteriores de los nervios espinales.
   (c) Se limita a los segmentos T1-L2 de la médula espinal.
   (d) Recibe fibras descendentes de los niveles supraespinales que descienden por la médula espinal en la columna blanca posterior.
   (e) Tiene muchas fibras nerviosas preganglionares que establecen sinapsis en los ganglios de las raíces posteriores de los nervios espinales.
6. La noradrenalina es secretada en las terminaciones de las:
   (a) Fibras simpáticas preganglionares.
   (b) Fibras parasimpáticas preganglionares.
   (c) Fibras parasimpáticas posganglionares.
   (d) Fibras simpáticas posganglionares.
   (e) Fibras preganglionares que se dirigen a la médula suprarrenal.
7. La inervación parasimpática que controla la glándula salival parótida se origina en el:
   (a) Nervio facial.
   (b) Nervio oculomotor.
   (c) Nervio vago.
   (d) Plexo carotídeo.
   (e) Nervio glosofaríngeo.
8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor la división parasimpática del sistema nervioso autónomo?
   (a) Se asocia con la porción toracolumbar de la médula espinal.
   (b) Los efectos son locales y aislados debido a que las neuronas preganglionares establecen sinapsis con pocas neuronas posganglionares.
   (c) Tiene axones preganglionares cortos.
   (d) Se activa durante una crisis emocional.
   (e) Su actividad moviliza la glucosa del glucógeno.
9. Los agentes anticolinesterásicos actúan en las sinapsis por:
   (a) Simulación de la acción de la acetilcolina en sus sitios receptores.
   (b) Prevención de la liberación de acetilcolina.
   (c) Aumento de la secreción de acetilcolina.
   (d) Bloqueo de la degradación de la acetilcolina.
   (e) Evitan la captación de acetilcolina por la terminación nerviosa.
10. La atropina tiene el siguiente efecto sobre el sistema nervioso autónomo:
   (a) Es un agente anticolinesterásico.
   (b) Aumenta la actividad de la noradrenalina.
   (c) Bloquea la acción de la acetilcolina sobre los sitios efectores en el sistema parasimpático.
   (d) Bloquea la recaptación de noradrenalina por las terminaciones presinápticas en el sistema simpático.
   (e) Bloquea los sitios receptores de noradrenalina.
11. La eferencia parasimpática en la médula espinal ocurre en los niveles:
   (a) S1 y S2
   (b) S3, S4 y S5
   (c) S1, S2 y S3
   (d) S2, S3 y S4
   (e) L1 y L2

Elija la respuesta *correcta*.

12. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la inervación autónoma de la vejiga:
    (a) La división parasimpática produce relajación del músculo de la pared vesical y contracción del esfínter vesical.
    (b) La división simpática en el hombre produce relajación del esfínter vesical y no impide el reflujo de semen en la vejiga durante la eyaculación.
    (c) Las fibras aferentes de la vejiga alcanzan la médula espinal en los segmentos lumbares primero y segundo y en los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto.
    (d) La división simpática produce contracción del esfínter uretral.
    (e) La división parasimpática inerva los vasos sanguíneos que irrigan la pared vesical.
13. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la inervación autónoma del corazón:
    (a) La división parasimpática produce dilatación de las arterias coronarias.
    (b) Las fibras posganglionares no terminan en los nódulos sinoauricular y auriculoventricular.
    (c) Las fibras posganglionares simpáticas liberan acetilcolina en sus terminaciones nerviosas.
    (d) Los nervios simpáticos producen aceleración cardíaca y aumentan la fuerza de contracción del corazón.
    (e) El control nervioso de la dilatación de las arterias coronarias es más importante que el control químico ejercido por los productos del metabolismo del músculo cardíaco.

Relacione las glándulas enumeradas en la columna izquierda con el ganglio autónomo correspondiente de la columna derecha. Cada ganglio puede corresponder a ninguna, una o varias glándulas.

14. Glándula submandibular
15. Glándula lagrimal
16. Glándulas nasales
17. Glándula parótida
18. Glándula sublingual

(a) Ganglio ótico
(b) Ganglio submandibular
(c) Ganglio pterigopalatino
(d) Ganglio ciliar
(e) Ninguno de los anteriores

Relacione los ganglios autónomos enumerados en la columna izquierda con la víscera o el músculo apropiado de la columna derecha. Cada víscera o músculo puede corresponder a ninguno, uno o varios ganglios.

19. Ganglio cervical superior
20. Ganglio ciliar
21. Ganglio celíaco
22. Ganglio mesentérico inferior
23. Ganglio mesentérico superior

(a) Elevador del párpado superior (sólo músculo liso)
(b) Apéndice vermiforme
(c) Constrictor de la pupila
(d) Colon descendente
(e) Ninguno de los anteriores

Relacione los nervios craneales enumerados en la columna izquierda con los núcleos de la columna derecha. Cada núcleo puede corresponder a ninguno, uno o varios nervios craneales.

24. Nervio facial
25. Nervio oculomotor
26. Nervio glosofaríngeo
27. Nervio hipogloso

(a) Núcleo salivar inferior
(b) Núcleo de Edinger-Westphal
(c) Núcleo lagrimal
(d) Ninguno de los anteriores

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 14-19. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

28. Número 1
29. Número 2
30. Número 3
31. Número 4

(a) Corazón
(b) Apéndice
(c) Vesícula
(d) Estómago
(e) Ninguna de las anteriores

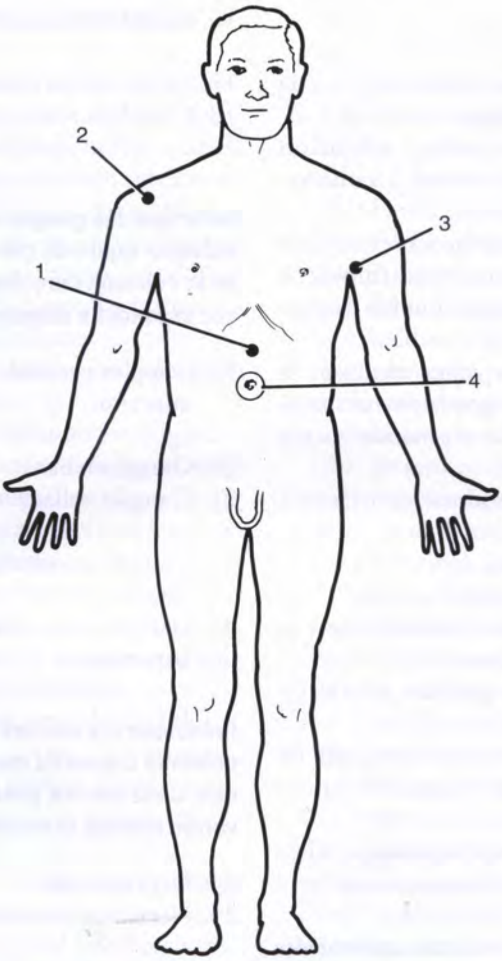


Fig. 14-19. Áreas de dolor referido.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. A es correcta. El sistema nervioso entérico está formado por el plexo submucoso de Meissner y el plexo mientérico de Auerbach (véase p. 439). B. Las células nerviosas y las fibras nerviosas del sistema nervioso entérico están rodeadas por células similares a células neurogliales que se asemejan mucho a los astrocitos (véase p. 439). C. Las actividades de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo apuntan a conservar y restablecer la energía (véase p. 439). D. La división parasimpática del sistema autónomo contiene fibras nerviosas aferentes y eferentes (véase p. 433). E. El núcleo pretectal está vinculado con el reflejo fotomotor (véase p. 365).
2. A es correcta. Una pupila de Argyll Robertson indica que el reflejo de acomodación para la visión cercana es normal pero se ha perdido el reflejo fotomotor (véase p. 453). B. Los ramos comunicantes blancos se encuentran en la porción torácica y en las porciones lumbares primera y segunda del tronco simpático (véase p. 431). C. Los ramos comunicantes grises contienen fibras simpáticas posganglionares (véase p. 431). D. Los nervios esplácnicos mayores están formados por axones mielínicos (véase p. 432). E. Los nervios esplácnicos menores se originan en los ganglios décimo y undécimo de la porción torácica de los troncos simpáticos (véase p. 432).
3. D es correcta. El dolor originado en el tracto gastrointestinal está referido a la línea media (véase p. 455). A. El hipotálamo tiene gran control sobre el sistema nervioso autónomo (véase p. 438). B. La corteza cerebral puede influir sobre el sistema nervioso autónomo (véase p. 439). C. Un paciente con el síndrome de la pupila tónica de Adie tiene reflejo fotomotor disminuido o ausente, contracción pupilar lenta o retardada ante la visión cercana y dilatación lenta o retardada en la oscuridad

(véase p. 453). E. El dolor visceral a menudo está referido a las áreas de piel inervadas por el mismo segmento de la médula espinal que la víscera dolorosa (véase p. 455).

4. C es correcta. En el síndrome de Horner el paciente tiene vasodilatación de las arteriolas cutáneas faciales (véase p. 453). A. La pupila está contraída (véase p. 453). B. Hay ptosis del párpado superior (véase p. 453). D. Hay ausencia de sudoración facial (véase p. 453). E. Hay enoftalmía (véase p. 453).
5. C es correcta. La eferencia simpática está limitada a los segmentos T1-L2 de la médula espinal (véase fig. 14-2).
6. D es correcta. La noradrenalina es secretada en las terminaciones de la mayoría de las fibras simpáticas posganglionares (véase p. 437).
7. E es correcta. La inervación parasimpática que controla la glándula parótida corresponde al nervio glosofaríngeo (véase p. 444).
8. B es correcta. La porción parasimpática del sistema nervioso autónomo produce efectos locales y separados debido a las neuronas preganglionares que establecen sinapsis con pocas neuronas posganglionares (véase p. 440).
9. D es correcta. Los agentes anticolinesterásicos actúan en las sinapsis al bloquear la degradación de acetilcolina (véase p. 126).
10. C es correcta. La atropina bloquea la acción de la acetilcolina sobre los sitios efectores en la porción parasimpática del sistema autónomo (véase p. 438).
11. D es correcta. La eferencia parasimpática en la médula espinal ocurre a nivel de S2, S3 y S4 (véase fig. 14-2).
12. C es correcta. Las fibras sensitivas aferentes de la vejiga alcanzan la médula espinal en los segmentos lumbares primero y segundo y en los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto (véase p. 454). A. La inervación parasimpática de la vejiga produce contracción del músculo de la pared vesical y relajación del esfínter vesical (véase p. 448). B. La inervación simpática de la vejiga en el hombre produce contracción del esfínter vesical e impide el reflujo de semen en la vejiga durante la eyaculación (véase p. 448). D. El esfínter uretral no se encuentra bajo el control del sistema nervioso autónomo; se contrae voluntariamente a través del nervio pudendo interno. E. Los nervios simpáticos inervan los vasos sanguíneos que irrigan la pared vesical (véase p. 448).
13. D es correcta. Los nervios simpáticos que inervan el corazón producen aceleración cardíaca y aumentan la fuerza de contracción del músculo cardíaco (véase p. 444). A. La división parasimpática del sistema autónomo produce contracción de las arterias coronarias (véase p. 445). B. Los nervios autónomos posganglionares para el corazón terminan en los nódulos sinoauricular y auriculoventricular (véase p. 445). C. Las fibras posganglionares simpáticas que inervan el corazón liberan noradrenalina en sus terminaciones (véase p. 438). E. Las necesidades metabólicas locales del músculo cardíaco ejercen mayor control sobre el grado de dilatación de las arterias coronarias que el control nervioso de las arterias (véase p. 445).
14. B es correcta. La glándula salival submandibular recibe nervios parasimpáticos secretomotores a través del ganglio submandibular (véase p. 444).
15. C es correcta. La glándula lagrimal recibe fibras parasimpáticas secretomotoras a través del ganglio pterigopalatino (véase p. 443).
16. C es correcta. Las glándulas nasales reciben nervios parasimpáticos secretomotores a través del ganglio pterigopalatino (véase p. 443).
17. A es correcta. La glándula parótida recibe nervios parasimpáticos secretomotores a través del ganglio ótico (véase p. 444).
18. B es correcta. La glándula salival sublingual recibe nervios parasimpáticos secretomotores a través del ganglio salival submandibular (véase p. 444).
19. A es correcta. El elevador del párpado superior (músculo liso solamente) está inervado por fibras simpáticas desde el ganglio simpático cervical superior (véase p. 442).
20. C es correcta. El constrictor de la pupila está inervado por nervios parasimpáticos desde el ganglio ciliar (véase p. 442).
21. E es correcta. El ganglio celíaco da origen a nervios que inervan el músculo liso del intestino desde la unión gastroesofágica hasta la parte media de la segunda porción del duodeno; también inerva el hígado, el páncreas y el bazo (véase p. 446).
22. D es correcta. El colon descendente recibe nervios simpáticos desde el ganglio mesentérico inferior (véase p. 446).
23. B es correcta. El apéndice vermiforme recibe nervios simpáticos del ganglio mesentérico superior (véase p. 446).
24. C es correcta. Las fibras nerviosas parasimpáticas del núcleo lagrimal viajan en el nervio facial y sus ramos hasta el ganglio pterigopalatino, establecen sinapsis y luego se dirigen a la glándula lagrimal (véase p. 443).
25. B es correcta. Las fibras nerviosas parasimpáticas procedentes del núcleo de Edinger-Westphal viajan en el nervio oculomotor hasta el ganglio ciliar, establecen sinapsis y luego se dirigen al constrictor de la pupila y al músculo ciliar (véase p. 442).
26. A es correcta. Las fibras nerviosas parasimpáticas provenientes del núcleo salivar inferior viajan en

el nervio glosofaríngeo y sus ramos hasta el ganglio ótico, establecen sinapsis y luego se dirigen a la glándula parótida (véase p. 444).

27. D es correcta. El nervio hipogloso inerva los músculos de la lengua (véase p. 383).
28. D es correcta.
29. C es correcta.
30. A es correcta.
31. B es correcta.

LECTURAS RECOMENDADAS

Appenzeller, D. The Autonomic Nervous System (4th ed.). Amsterdam: Elsevier Biomedical Press, 1990.

Bors, E., and Porter, R. W. Neurosurgical considerations in bladder dysfunction. Urol. Int. 25:114, 1970.

Buckley, N., and Caufield, M. In: G. Brunstock and C. H. V. Hoyle (eds.), Transmission: Acetylcholine in Autonomic Neuroeffector Mechanisms. Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers, 1992, p 257-322.

Bulygin, I. A. A consideration of the general principles of organization of sympathetic ganglia. J. Auton. Nerv. Syst. 8:303, 1983.

Craig, C. R., Stitzel, R. E. Modern Pharmacology (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Eccles, J. C. The Physiology of Synapses. Berlin: Springer, 1964.

Elfvin, L. G., Lindh, B., Hokfelt, T. The chemical neuroanatomy of sympathetic ganglia. Annu. Reu. Neurosci. 16:471-507, 1993.

Fitzgerald, G. A. Peripheral presynaptic adrenoreceptor regulation of norepinephrine release in humans. Fed Proc. 43:1379, 1984.

Furness, J. B., and Costa, M. The types of nerves in the enteric nervous system. Neuroscience 5: 1-20, 1980.

Gershon, M. D. The enteric nervous system. Annu. Rev. Neurosci. 4:227, 1981.

Gershon, M. D. The Second Brain. New York: Harper Collins, 1998.

Gibbins, I. L, Jobling, P., Messenger, J. P., et al. Neuronal morphology and the synaptic organisation of sympathetic ganglia. J Auton. Nerv Syst. 81:104, 2000.

Goodman, L. S., and Gilman, A. The Pharmacological Basis of Therapeutics (3rd ed.). New York: Macmillan, 1965.

Grundy, D. Gastrointestinal Motility. Boston: MTP Press, 1985.

Kandel, E. R., Schwartz, J. H., and Jessell, T. M. Principles of Neural Science (4th ed.). New York: McGraw-Hill, 2000.

Karczmar, A. G., Koketsu, K., and Nishi, S. (eds.). Autonomic and Enteric Ganglia. New York: Plenum, 1986.

Kuntz, A. The Autonomic Nervous System. Philadelphia: Lea & Febiger, 1953.

Kuru, M. Nervous control of micturition. Physiol Rev. 45:425, 1965.

Lepor, H., Gregerman, M., Crosby, R., Mostofi, F. K., and Walsh, P. C. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: A detailed anatomical study of the adult male pelvis. J. Urol. 133:207, 1985.

Limbird, L. E. (ed.). The Alpha-2 Adrenergic Receptors. Clifton, NJ: Humana, 1988.

Merritt, H., Moore, M. The Argyll Robertson pupil. Arch. Neurol. Psychiatry 30:357, 1933.

Mitchell, G. A. G. Anatomy of the Autonomic Nervous System. Edinburgh: Livingstone, 1953.

Mitchell, G. A. G. Cardiovascular Innervation. Edinburgh: Livingstone, 1956.

Nathan, P. W., and Smith, M. C. The location of descending fibers to sympathetic neurons supplying the eye and sudomotor neurons supplying the head and neck. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 49: 187, 1986.

Nestler, E. J., Hyman, S. E., and Malenka, R. C. Molecular Neuropharmacology: A Foundation for Clinical Neuroscience. New York: McGraw-Hill, 2001.

Perkins, J. D. (ed.). The Beta-Adrenergic Receptors. Clifton, NJ: Humana, 1991

Pick, J. The Autonomic Nervous System: Morphological, Comparative. Clinical and Surgical Aspects. Philadelphia: Lippincott, 1970.

Procacci, P., and Zoppi, M. Pathophysiology and clinical aspects of visceral and referred pain. In: J. J. Bonica, D. Lindblom, A. Iggo, L. E. Jones, and C. Benedetti (eds.), Advances in Pain Research and Therapy. Vol. 5. New York: Raven, 1983, p 643.

Snell, R. S. Clinical Anatomy for Medical Students (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Snell, R. S. The histochemical appearances of cholinesterase in the parasympathetic nerves supplying the submandibular and sublingual salivary glands of the rat. J. Anat (Lond) 92:534, 1958.

Snell, R. S. The histochemical appearances of cholinesterase in the superior cervical sympathetic ganglion and the changes which occur after preganglionic nerve section. J. Anat. (Lond.) 92:408, 1958.

Snell, R. S., and Lemp, M. A. Clinical Anatomy of the Eye (2nd ed.). Boston: Blackwell Scientific, 1998.

Snell, R. S., and Smith, M. S. Clinical Anatomy for Emergency Medicine. St. Louis: Mosby, 1993.

Snider, S. R., and Kuchel, O. Dopamine: An important hormone of the sympathoadrenal system. Endocrinol. Rev. 4:291, 1983.

Westfall, T. C. Evidence that noradrenergic transmitter release is regulated by presynaptic receptors. Fed Proc. 43:1352, 1984.

CAPÍTULO 15

Las meninges del encéfalo y la médula espinal

Una mujer de 44 años fue examinada por un neurólogo porque sentía un dolor intenso en el ojo derecho. En el examen físico se detectó que existía un estrabismo medial leve de ese ojo y que la pupila derecha era más pequeña que lo normal. Un examen más minucioso reveló entumecimiento sobre la mejilla derecha. Luego se realizó una tomografía computarizada que demostró la presencia de un aneurisma de la arteria carótida interna derecha dentro del seno cavernoso. El aneurisma tenía el tamaño aproximado de un guisante.

La localización del aneurisma carotídeo dentro del seno cavernoso explicaba el dolor ocular; la presión sobre el nervio abducens (motor ocular externo) derecho era responsable de la parálisis del músculo recto lateral, que producía el estrabismo medial. La miosis del ojo derecho era causada por el aneurisma que presionaba sobre el plexo simpático que rodea la arteria carótida y que producía parálisis del músculo dilatador de la pupila. El entumecimiento sobre la mejilla derecha se debía a la presión del aneurisma sobre el ramo maxilar derecho del nervio trigémino, cuando pasa hacia adelante a través de la pared lateral del seno.

Esta paciente ilustra la necesidad de conocer las relaciones entre las estructuras internas del cráneo, sobre todo en regiones como el seno cavernoso, donde hay tantas estructuras importantes cercanas entre sí.

ÍNDICE

Meninges del encéfalo 466
Duramadre 466
Inervación de la duramadre 469
Irrigación de la duramadre 469
Senos venosos durales 470
Aracnoides 472
Piamadre 473
Meninges de la médula espinal 473
Duramadre 473
Aracnoides 474
Piamadre 475
Correlación clínica 475
Importancia funcional de las meninges 475
Movimientos excesivos del encéfalo en relación con las meninges y el cráneo en los traumatismos cefálicos 475
Hemorragia intracraneal y las meninges 475
Hemorragia extradural 475
Hemorragia subdural 476
TC de los hematomas extradurales y subdurales 476
Hemorragias subaracnoidea y cerebral 477
Hemorragia intracraneal en el lactante 477
Cefalea 477
Cefaleas meníngeas 477
Cefaleas causadas por tumores cerebrales 477
Migraña 477
Cefalea alcohólica 477
Cefaleas debidas a enfermedades de los dientes, los senos paranasales y los ojos 477
Problemas clínicos 477
Respuestas a los problemas clínicos 478
Preguntas de revisión 479
Respuestas a las preguntas de revisión 480
Lecturas recomendadas 48

OBJETIVOS

- El objetivo de este capítulo es describir la estructura y la función de las tres meninges que rodean el encéfalo y la médula espinal.
- Se hará especial hincapié en los senos venosos dentro del cráneo y la forma en que contribuyen las meninges a sus paredes.
- Se analizará detalladamente la relación de las meninges con las diferentes formas de hemorragia cerebral.

MENINGES DEL ENCÉFALO

El encéfalo y la médula espinal están rodeados por tres membranas o meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre.

Duramadre

La duramadre del encéfalo se describe convencionalmente como formada por dos capas, la capa endóstica y la capa meníngea (fig. 15-1). Estas capas están en íntima aposición excepto a lo largo de ciertas líneas, donde se separan para formar los **senos venosos**.

La **capa endóstica** no es otra cosa que el periostio que cubre la superficie interna de los huesos del cráneo. En el foramen magno **no** se continúa con la duramadre de la médula espinal. Alrededor de los bordes de todos los forámenes del cráneo se continúa con el **periostio** sobre la parte exterior de los huesos del cráneo. En las suturas se continúa con los **ligamentos suturales** (fig. 15-1). Está adherida más firmemente a los huesos sobre la base del cráneo.

La **capa meníngea** es la duramadre propiamente dicha, una membrana fibrosa densa y fuerte que cubre el encéfalo (figs. 15-2 y 15-3) y que se continúa a través del foramen magno con la duramadre de la médula espinal. Proporciona vainas tubulares para los nervios craneales cuando éstos pasan a través de los forámenes del cráneo. Fuera del cráneo las vainas se fusionan con el epineuro de los nervios (fig. 15-2).

La capa meníngea envía hacia adentro cuatro tabiques que dividen la cavidad craneal en espacios que se comunican libremente y que alojan las subdivisiones del encéfalo (figs. 15-1 y 15-3). La función de estos tabiques es limitar el desplazamiento del encéfalo asociado con los movimientos de aceleración y desaceleración cuando se mueve la cabeza.

La **hoz del cerebro** es un pliegue de duramadre con forma de hoz que se encuentra en la línea media entre los dos hemisferios cerebrales (figs. 15-1 y 15-3). Su extremo anterior estrecho está fijado a la cresta frontal interna y la apófisis crista galli. Su ancha parte posterior se fusiona en la línea media con la superficie posterior de la **tienda del cerebelo**. El **seno sagital superior discurre** en su margen superior fijo, el **seno sagital inferior** discurre en su margen libre cóncavo inferior y el **seno recto** discurre a lo largo de su inserción en la tienda del cerebelo.

La **tienda del cerebelo** es un pliegue de la duramadre con configuración de medialuna que forma un techo sobre la fosa craneal posterior (figs. 15-1 y 15-4). Cubre la superficie superior del cerebelo y sostiene los lóbulos occipitales de los hemisferios cerebrales. En el borde anterior hay una brecha, la **incisura de la tienda**, para el pasaje del mesencéfalo (fig. 15-4), lo que produce un borde interno libre y un borde exter-

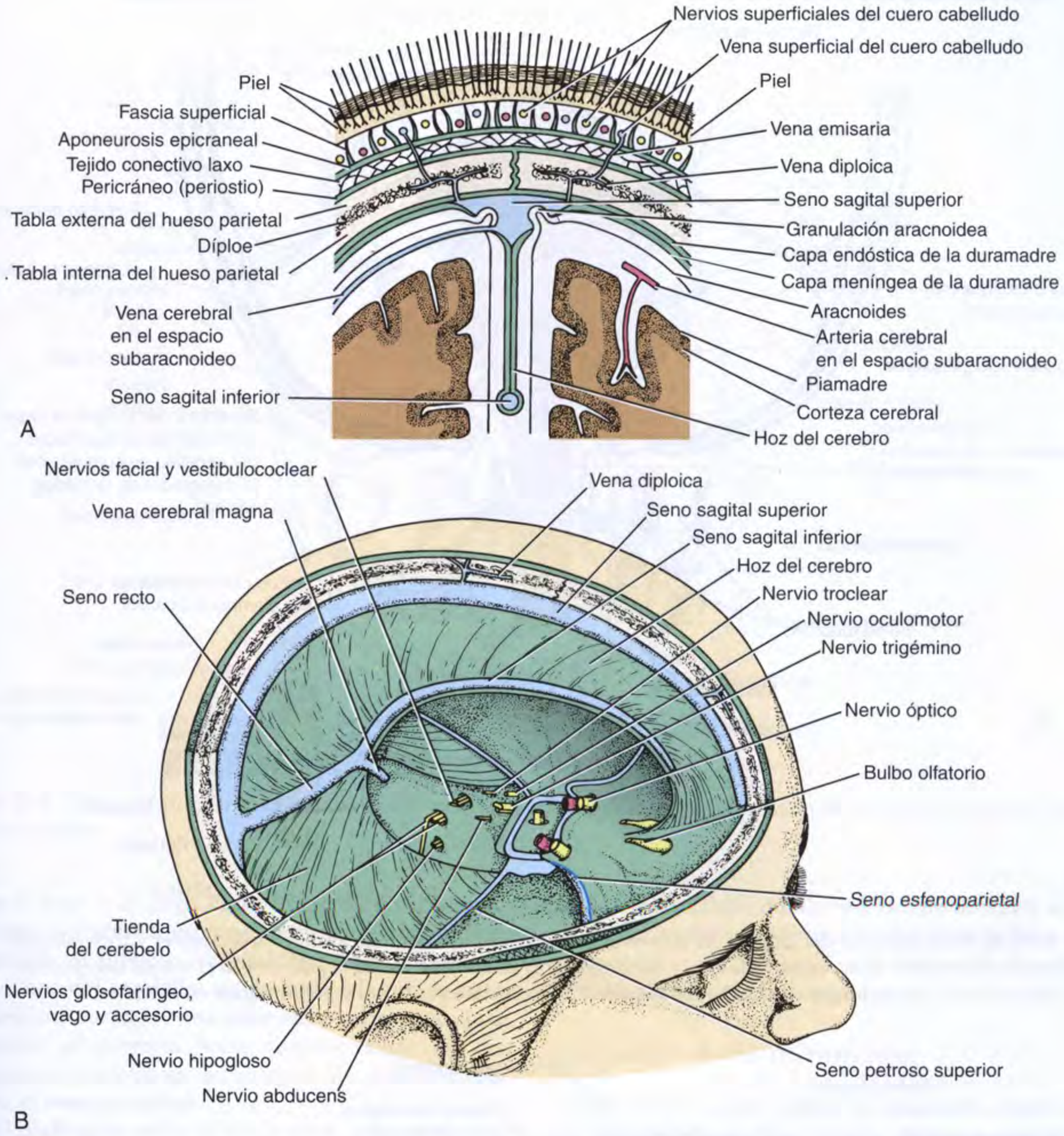

Nervios superficiales del cuero cabelludo
Vena superficial del cuero cabelludo
Piel
Piel
Fascia superficial
Aponeurosis epicraneal
Tejido conectivo laxo
Pericráneo (periostio)
Tabla externa del hueso parietal
Díploe
Tabla interna del hueso parietal
Vena emisaria
Vena diploica
Seno sagital superior
Granulación aracnoidea
Capa endóstica de la duramadre
Capa meníngea de la duramadre
Aracnoides
Arteria cerebral en el espacio subaracnoideo
Piamadre
Corteza cerebral
Hoz del cerebro
Vena cerebral en el espacio subaracnoideo
Seno sagital inferior
A
Nervios facial y vestibulococlear
Vena cerebral magna
Seno recto
Vena diploica
Seno sagital superior
Seno sagital inferior
Hoz del cerebro
Nervio troclear
Nervio oculomotor
Nervio trigémino
Nervio óptico
Bulbo olfatorio
Seno esfenoparietal
Tienda del cerebelo
Nervios glosofaríngeo, vago y accesorio
Nervio hipogloso
Nervio abducens
Seno petroso superior
B

Fig. 15-1. **A.** Corte coronal de la parte superior de la cabeza que muestra las capas del cuero cabelludo, la sutura sagital del cráneo, la hoz del cerebro, los senos venosos, las granulaciones aracnoideas, las venas emisarias y la relación de los vasos sanguíneos cerebrales con el espacio subaracnoideo. **B.** Interior del cráneo, que muestra la duramadre y sus senos venosos.

no adherido o fijo. El borde fijo está anclado en las apófisis clinoides posteriores, en los bordes superiores de las porciones petrosas y en los márgenes de los surcos para los senos transversos sobre el hueso occipital. El borde libre discurre hacia adelante en sus dos extremos, cruza el borde adherido y se fija en la apófisis clinoides anterior a cada lado. En el punto donde los dos bordes se cruzan, los nervios craneales tercero y cuarto se adelantan para entrar en la pared lateral del seno cavernoso (fig. 15-4).

Cerca del vértice de la porción petrosa de hueso temporal la capa inferior de la tienda del cerebelo forma una bolsa hacia adelante por debajo del seno petroso superior para dar lugar a la formación de un receso para el nervio trigémino y el ganglio del trigémino.

La hoz del cerebro y la hoz del cerebelo están adheridas a las superficies superior e inferior de la tienda, respectivamente. El seno recto discurre a lo largo de su inserción en la hoz del cerebro, el seno petroso supe-

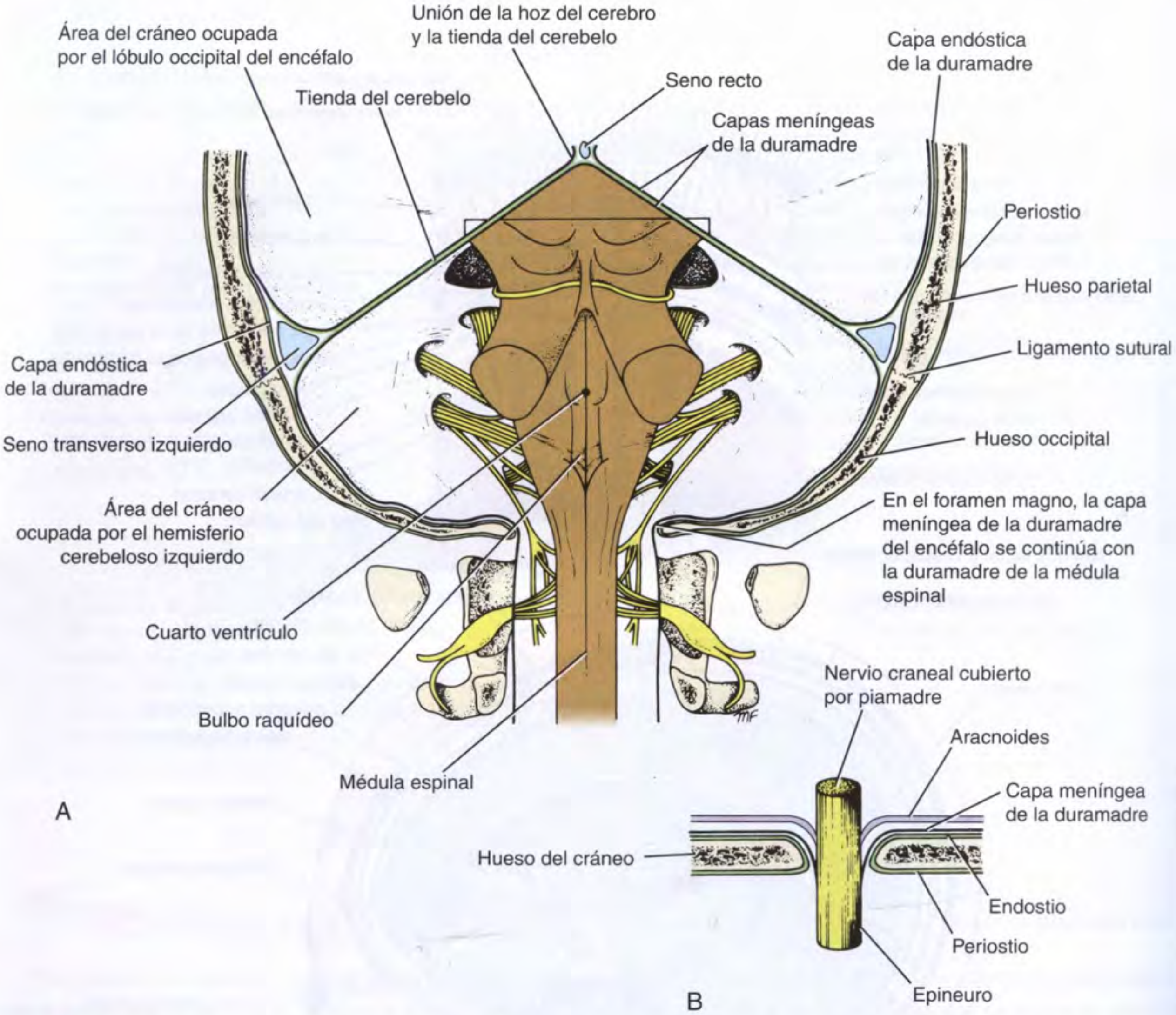

Unión de la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo
Área del cráneo ocupada por el lóbulo occipital del encéfalo
Seno recto
Capa endóstica de la duramadre
Tienda del cerebelo
Capas meníngeas de la duramadre
Periostio
Hueso parietal
Ligamento sutural
Capa endóstica de la duramadre
Seno transverso izquierdo
Hueso occipital
Área del cráneo ocupada por el hemisferio cerebeloso izquierdo
En el foramen magno, la capa meníngea de la duramadre del encéfalo se continúa con la duramadre de la médula espinal
Cuarto ventrículo
Nervio craneal cubierto por piamadre
Bulbo raquídeo
Aracnoides
Médula espinal
Capa meníngea de la duramadre
A
Hueso del cráneo
Endostio
Periostio
Epineuro
B

Fig. 15-2. **A.** Vista posterior del interior del cráneo después de la eliminación de los huesos occipitales y parietales que muestra la disposición de las capas endóstica y meníngea de la duramadre. Se ha dejado in situ el tronco del encéfalo. **B.** Disposición de las meninges en el sitio donde pasa un nervio craneal a través de un foramen en el cráneo.

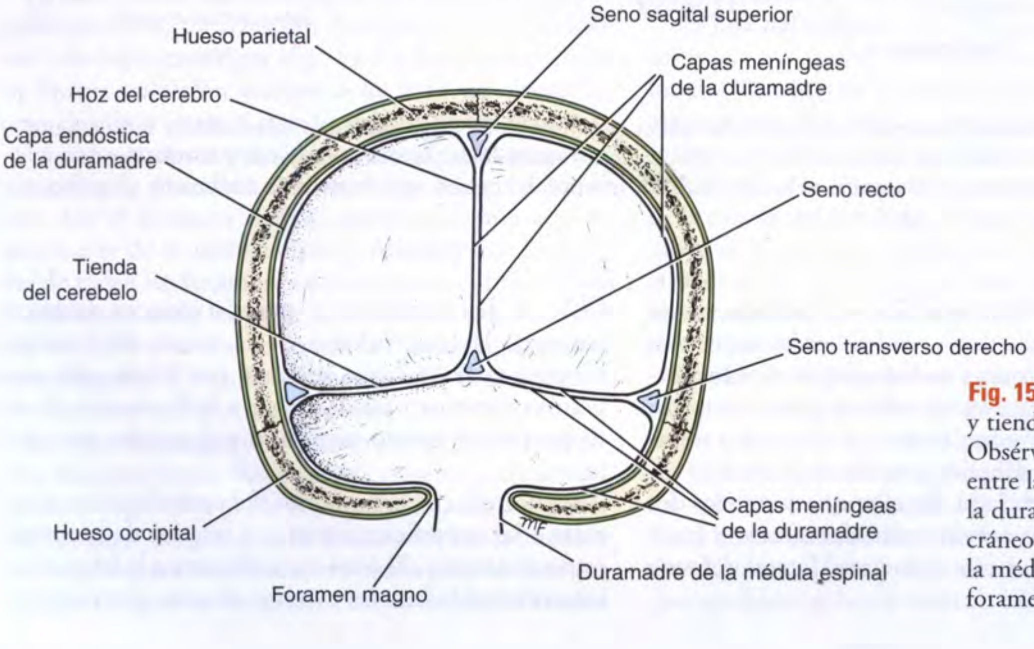

Seno sagital superior
Hueso parietal
Capas meníngeas de la duramadre
Hoz del cerebro
Capa endóstica de la duramadre
Seno recto
Tienda del cerebelo
Seno transverso derecho
Capas meníngeas de la duramadre
Hueso occipital
Duramadre de la médula espinal
Foramen magno

Fig. 15-3. Hoz del cerebro y tienda del cerebelo. Obsérvese la continuidad entre la capa meníngea de la duramadre dentro del cráneo y la duramadre de la médula espinal en el foramen magno.

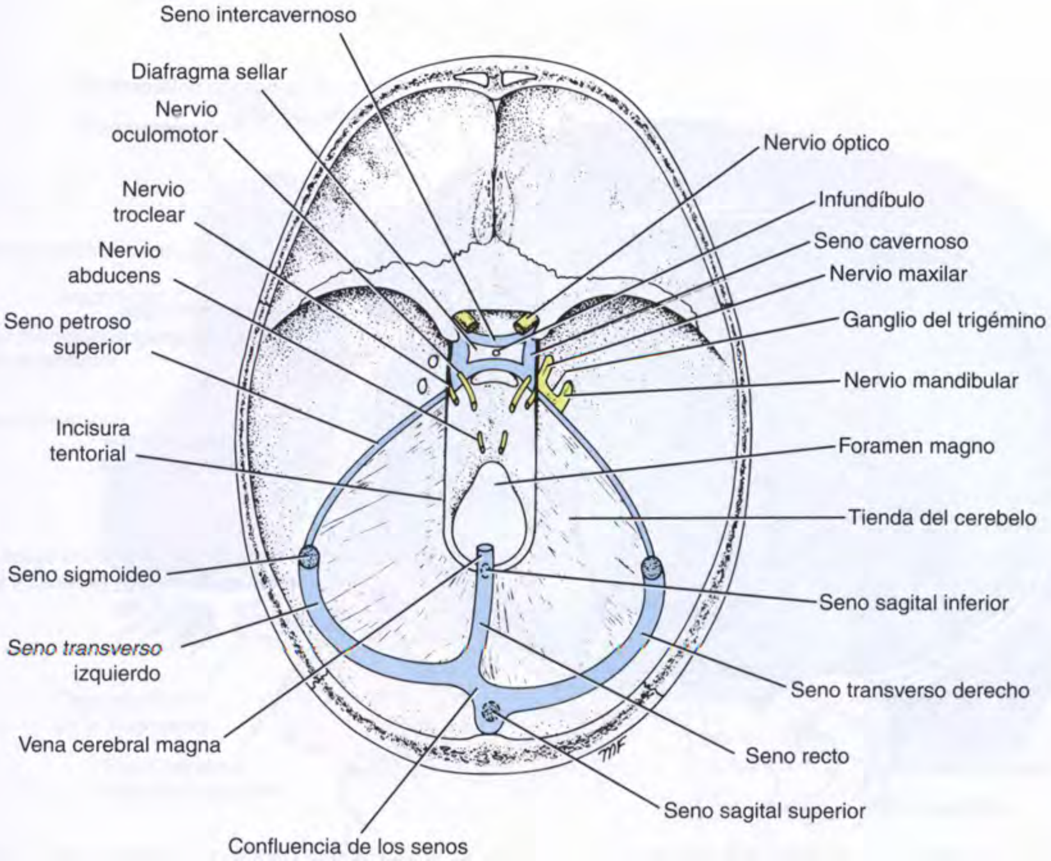

Seno intercavernoso
Diafragma sellar
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Nervio abducens
Seno petroso superior
Incisura tentorial
Seno sigmoideo
Seno transverso izquierdo
Vena cerebral magna
Confluencia de los senos
Nervio óptico
Infundíbulo
Seno cavernoso
Nervio maxilar
Ganglio del trigémino
Nervio mandibular
Foramen magno
Tienda del cerebelo
Seno sagital inferior
Seno transverso derecho
Seno recto
Seno sagital superior
MF

Fig. 15-4. Vista superior del diafragma sellar y la tienda del cerebelo. Obsérvese la posición de los nervios craneales y los senos venosos.

rior lo hace a lo largo de su inserción en la porción petrosa y el **seno transverso** discurre a lo largo de su inserción en el hueso occipital (figs. 15-1 y 15-4).

La **hoz del cerebelo**, un pequeño pliegue de duramadre con forma de hoz adherido a la cresta occipital interna, se proyecta hacia adelante entre los dos hemisferios cerebrales. Su margen fijo posterior contiene el **seno occipital**.

El **diafragma sellar** es un pequeño pliegue circular de duramadre que forma el techo de la silla turca (figs. 15-4 y 15-6). Un pequeño orificio en su centro permite el pasaje del tallo de la **hipófisis** (fig. 15-6).

Inervación de la duramadre

Hay ramos del nervio trigémino, del nervio vago y de los primeros tres nervios espinales cervicales y ramos del tronco simpático que se dirigen hacia la duramadre.

La duramadre posee numerosas terminaciones nerviosas sensibles al estiramiento, lo que produce la sensación de cefalea. La estimulación de las terminaciones sensitivas del nervio trigémino por encima del nivel de la tienda del cerebelo provoca dolor referido a un área de la piel del mismo lado de la cabeza. La estimulación de las terminaciones durales por debajo del nivel de la tienda del cerebelo produce dolor referido al dorso del cuello y del cuero cabelludo, a lo largo de la distribución del nervio occipital mayor.

Irrigación de la duramadre

Numerosas arterias irrigan la duramadre desde las **arterias carótida interna**, **maxilar**, **faríngea ascendente**, **occipital** y **vertebral**. Desde el punto de vista clínico la más importante es la **arteria meníngea media**, que puede dañarse en los traumatismos de cráneo (fig. 15-5).

La **arteria meníngea media** se origina en la arteria maxilar en la fosa infratemporal. Entra en la cavidad craneal a través del **foramen espinoso** y luego se ubica entre las capas meníngea y endóstica de la duramadre. Después la arteria discurre hacia adelante y afuera en un surco sobre la superficie superior de la porción escamosa del hueso temporal. La rama anterior surca profundamente el ángulo anteroinferior del hueso parietal (fig. 15-5) y su recorrido se corresponde en forma aproximada con la línea de la circunvolución precentral subyacente del encéfalo. La rama posterior se curva hacia atrás e irriga la parte posterior de la duramadre (fig. 15-7).

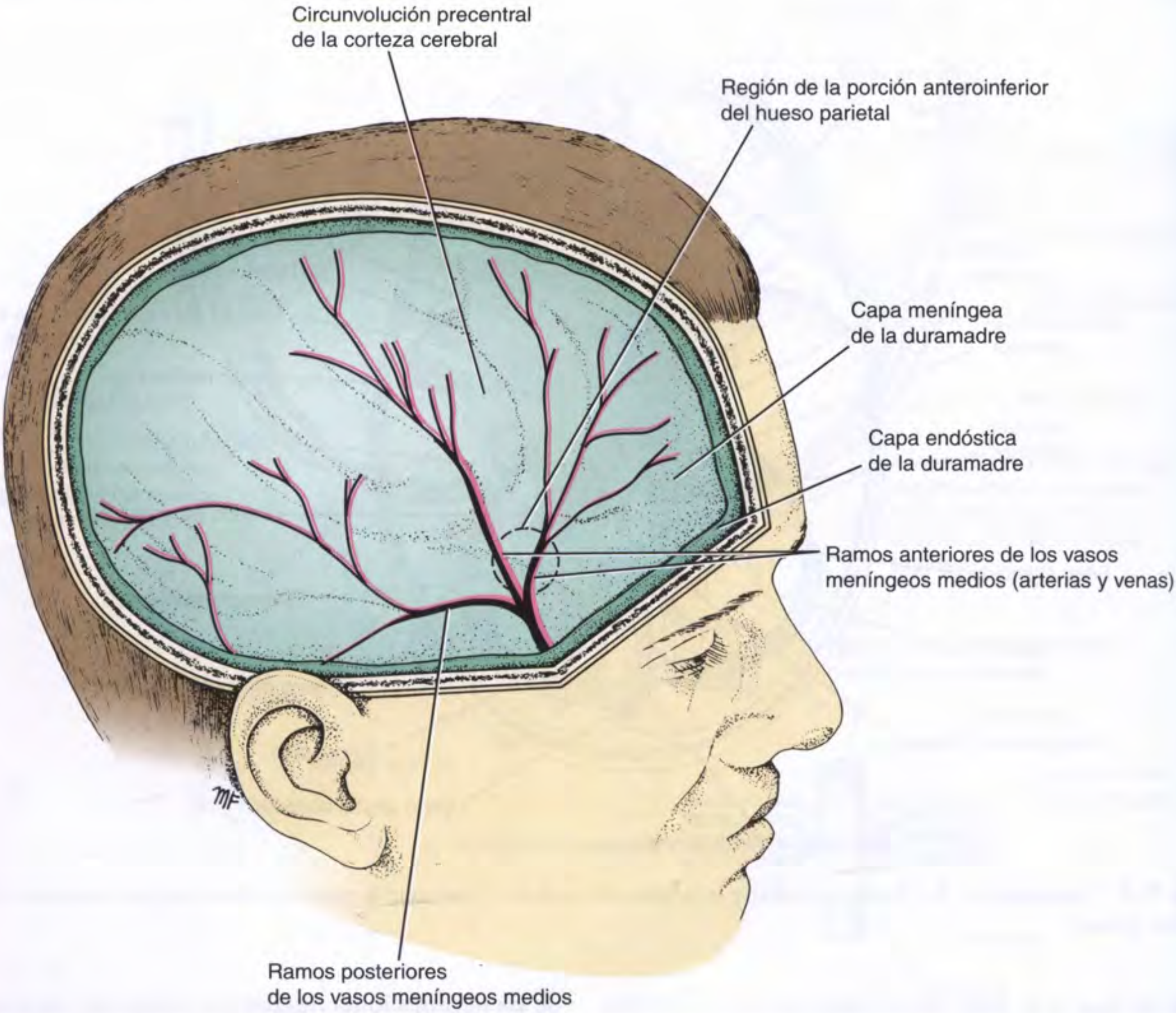

Circunvolución precentral de la corteza cerebral
Región de la porción anteroinferior del hueso parietal
Capa meníngea de la duramadre
Capa endóstica de la duramadre
Ramos anteriores de los vasos meníngeos medios (arterias y venas)
MF
Ramos posteriores de los vasos meníngeos medios

Fig. 15-5. Lado derecho de la cabeza que muestra las relaciones de los vasos meníngeos medios con las capas de la duramadre y el cráneo.

Las **venas meníngeas** se encuentran en la capa endóstica de la duramadre (fig. 15-5). La vena meníngea media sigue las ramas de la arteria meníngea media y drena en el plexo venoso pterigoideo o el seno esfenoparietal. Las venas se encuentran situadas por fuera de las arterias.

Senos venosos durales

Los senos venosos de la cavidad craneal se localizan entre las capas de la duramadre (figs. 15-6 y 15-7; véanse también figs. 15-3 y 15-4). Su principal función consiste en recibir sangre desde el encéfalo a través de las venas cerebrales y líquido cefalorraquídeo desde el espacio subaracnoideo a través de las **vellosidades aracnoideas** (véase fig. 16-18). La sangre de los senos durales finalmente drena en las venas yugulares internas del cuello. Los senos durales están revestidos por endotelio y sus paredes son gruesas pero carecen de tejido muscular. No contienen válvulas. Las **venas emisarias**, que tampoco tienen válvulas, conectan los senos venosos durales con las **venas diploicas** del cráneo y las venas del cuero cabelludo (fig. 15-1).

El **seno sagital superior** ocupa el borde fijo superior de la hoz del cerebro (figs. 15-1 y 15-4). Comienza por delante en el foramen ciego, donde a veces recibe una vena desde la cavidad nasal. Discurre hacia atrás, surca la bóveda del cráneo y en la protuberancia occipital interna se desvía hacia uno u otro lado (habitualmente el derecho) y se continúa con el **seno transverso** correspondiente. El seno se comunica a través de pequeños orificios con dos o tres **lagunas venosas** de forma irregular a cada lado (fig. 15-7). Numerosas vellosidades aracnoideas y granulaciones se proyectan en las lagunas, que también reciben las venas diploicas y meníngeas (fig. 15-1).

El seno sagital superior recibe en su recorrido las **venas cerebrales superiores** (figs. 15-1 y 17-5). En la

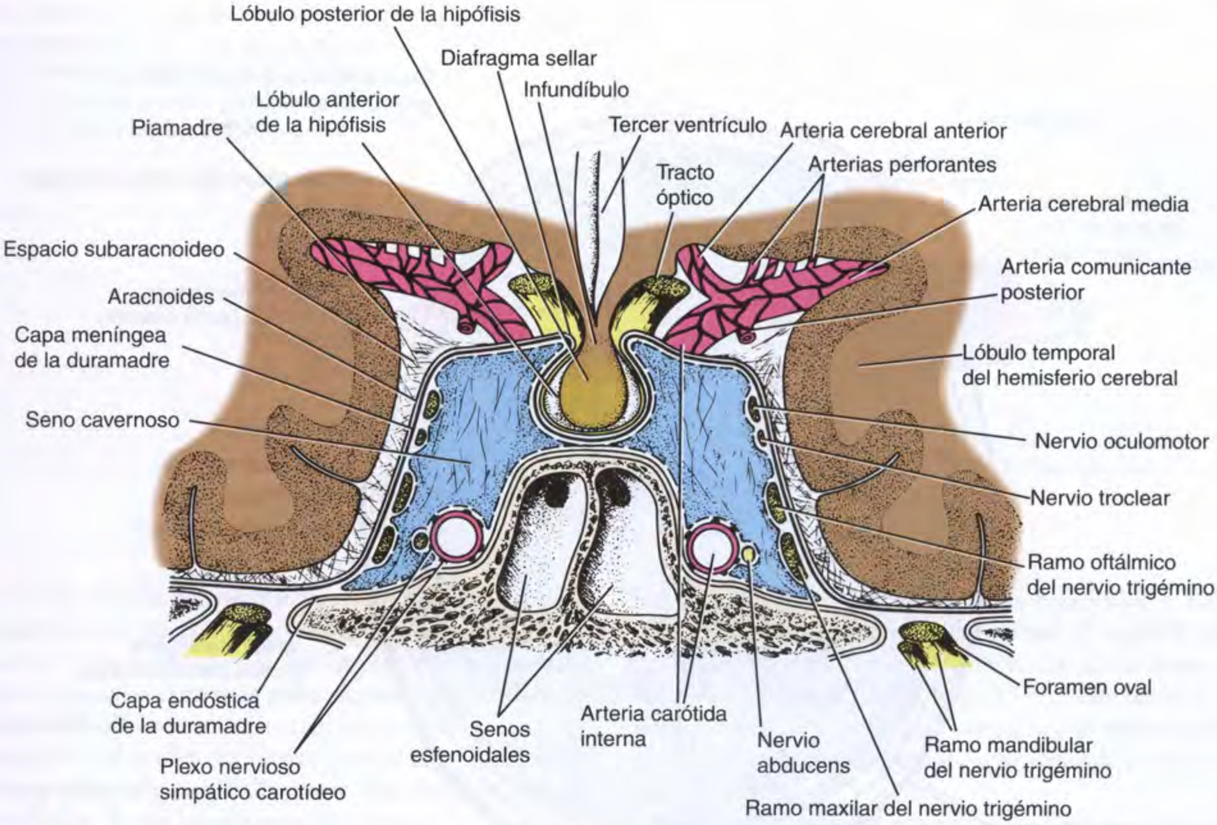

Lóbulo posterior de la hipófisis
Diafragma sellar
Infundíbulo
Lóbulo anterior de la hipófisis
Piamadre
Tercer ventrículo
Arteria cerebral anterior
Tracto óptico
Arterias perforantes
Arteria cerebral media
Espacio subaracnoideo
Arteria comunicante posterior
Aracnoides
Capa meníngea de la duramadre
Lóbulo temporal del hemisferio cerebral
Seno cavernoso
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Ramo oftálmico del nervio trigémino
Foramen oval
Capa endóstica de la duramadre
Senos esfenoidales
Arteria carótida interna
Nervio abducens
Ramo mandibular del nervio trigémino
Plexo nervioso simpático carotídeo
Ramo maxilar del nervio trigémino

Fig. 15-6. Corte coronal a través del cuerpo del hueso esfenoides que muestra la hipófisis y los senos cavernosos. Obsérvese la posición de la arteria carótida interna y los nervios craneales.

protuberancia occipital interna se dilata para formar la **confluencia de los senos** (fig. 15-4). Aquí el seno sagital superior habitualmente se continúa con el seno transverso derecho; está conectado con el seno transverso opuesto y recibe el **seno occipital**. El **seno sagital inferior** ocupa el borde inferior libre de la hoz del cerebro (fig. 15-1). Discurre hacia atrás y se une a la **vena cerebral magna** en el margen libre de la tienda del cerebelo, para formar el seno recto (figs. 15-1 y 15-4). Recibe algunas venas de la superficie medial de los hemisferios cerebrales.

El **seno recto** ocupa la línea de unión de la hoz del cerebro con la tienda del cerebelo (figs. 15-1 y 15-4). Está formado por la unión del **seno sagital inferior** con la **vena cerebral magna**. Termina girando hacia la izquierda (a veces hacia la derecha) para formar el **seno transverso.**

Los **senos transversos** son estructuras pares que comienzan en la protuberancia occipital interna (figs. 15-3 y 15-4). En general el seno derecho se continúa con el seno sagital superior y el seno izquierdo se continúa con el seno recto. Cada seno ocupa el margen adherido de la tienda del cerebelo y surca el hueso occipital y el ángulo posteroinferior del hueso parietal. Los senos transvesos reciben los **senos petrosos superiores**, las **venas cerebrales inferiores** y **cerebelosas** y las **venas diploicas**. Terminan girando hacia abajo como los **senos sigmoideos** (fig. 15-4).

Los **senos sigmoideos** constituyen una continuación directa de los senos transversos. Cada uno de ellos gira hacia abajo y hacia adentro y surca la porción mastoidea del hueso temporal (fig. 15-4). Aquí el seno se ubica por detrás del antro mastoideo. Luego gira hacia adelante y después hacia abajo a través de la parte posterior del foramen yugular, para comunicarse con el **bulbo superior** de la **vena yugular interna.**

El **seno occipital** es un pequeño seno que ocupa el margen adherido de la hoz del cerebelo. Comienza cerca del foramen magno, donde se comunica con las **venas vertebrales** y drena en la **confluencia de los senos.**

Los **senos cavernosos** se encuentran en la fosa craneal media a cada lado del cuerpo del hueso esfenoides (fig. 15-6). Numerosas trabéculas atraviesan su interior, lo que les da el aspecto esponjoso del que deriva su nombre. Cada seno se extiende desde la fisura orbitaria superior por delante hasta el vértice de la porción petrosa del hueso temporal por detrás.

La **arteria carótida interna**, rodeada por su **plexo nervioso simpático**, discurre hacia adelante a través del seno (fig. 15-6). El **nervio abducens** también atraviesa el seno. La arteria carótida interna y los ner-

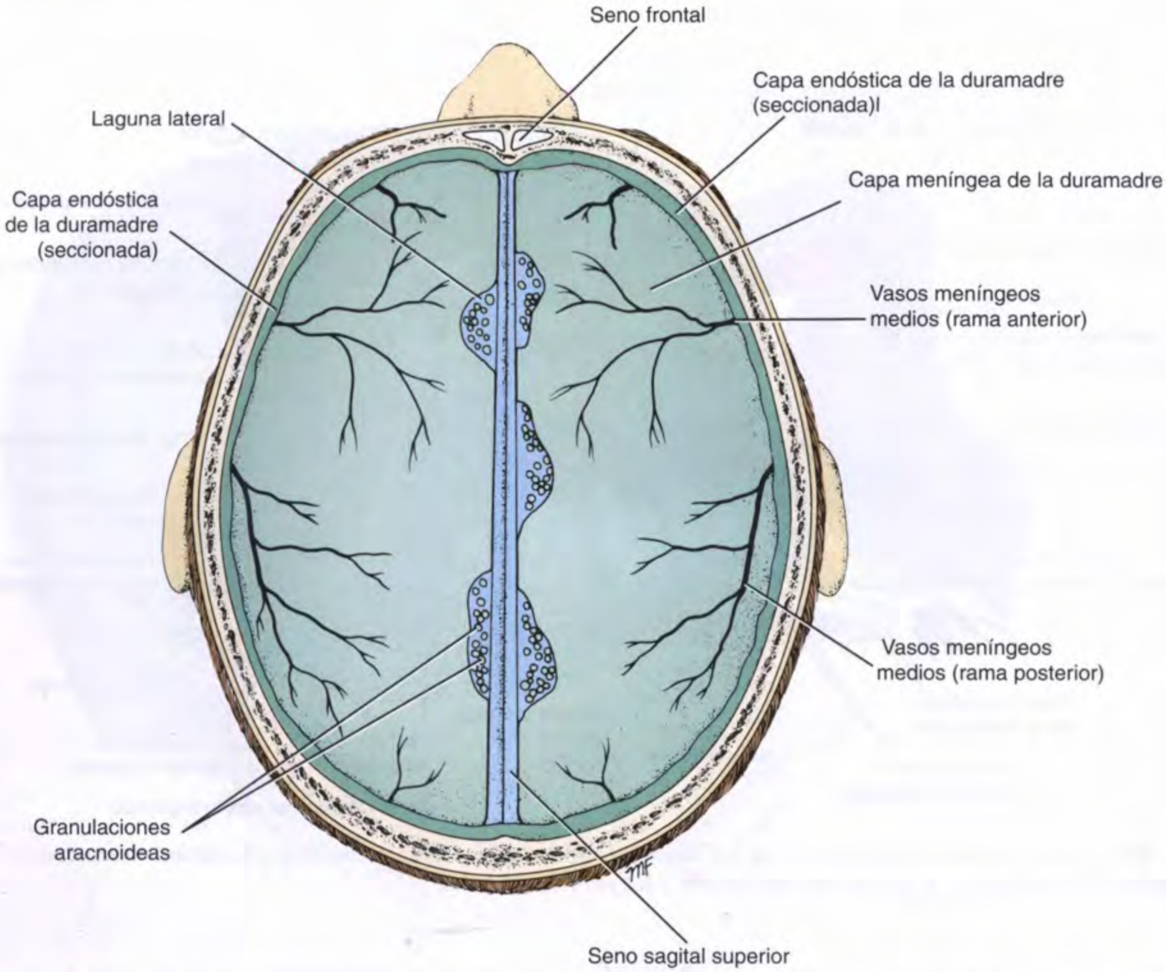

Seno frontal
Capa endóstica de la duramadre (seccionada)l
Laguna lateral
Capa meníngea de la duramadre
Capa endóstica de la duramadre (seccionada)
Vasos meníngeos medios (rama anterior)
Vasos meníngeos medios (rama posterior)
Granulaciones aracnoideas
MF
Seno sagital superior

Fig. 15-7. Vista superior de la cabeza luego de la eliminación de la bóveda craneal. Se ha eliminado la mayor parte de la capa endóstica de la duramadre para exponer la capa meníngea de la duramadre subyacente y el interior del seno venoso sagital superior.

vios están separados de la sangre por un revestimiento endotelial.

Los **nervios craneales tercero** y **cuarto** y los **ramos oftálmico** y **maxilar del nervio trigémino** discurren hacia adelante en la pared lateral del seno (fig. 15-6). Se ubican entre el revestimiento endotelial y la duramadre. Las tributarias son las **venas oftálmicas superior** e **inferior**, las **venas cerebrales inferiores**, el **seno esfenoparietal** y la **vena central de la retina**.

El seno drena por detrás en los **senos petrosos superior** e **inferior** y por delante en el **plexo venoso pterigoideo**.

Los dos senos se comunican entre sí por medio de los **senos intercavernosos anterior** y **posterior**, que discurren en el diafragma sellar por delante y por detrás del tallo de la hipófisis (fig. 15-4). Cada seno tiene una comunicación importante con la vena facial a través de la vena oftálmica superior. (Ésta constituye una vía por la cual una infección puede propagarse desde la piel de la cara hasta el seno cavernoso.)

Los **senos petrosos superior** e **inferior** son pequeños senos ubicados sobre los márgenes superior e inferior de la porción petrosa del hueso temporal a cada lado del cráneo (fig. 15-4). Cada seno superior drena el seno cavernoso en el seno transverso y cada seno inferior drena el seno cavernoso en la vena yugular interna.

ARACNOIDES

La aracnoides es una delicada membrana impermeable que cubre el encéfalo y se ubica entre la piamadre por dentro y la duramadre por fuera (fig. 15-1). Está separada de la duramadre por un espacio potencial, el **espacio subdural**, lleno de una película de líquido; de la piamadre la separa el **espacio subaracnoideo**, que está totalmente ocupado por **líquido cefalorraquídeo**. Las superficies interna y externa de la aracnoides están cubiertas por células mesoteliales aplanadas.

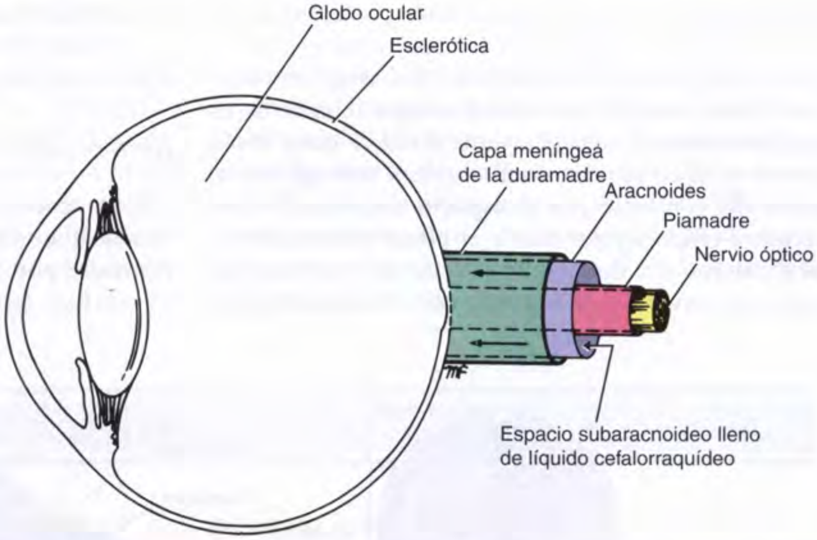

Globo ocular
Esclerótica
Capa meníngea de la duramadre
Aracnoides
Piamadre
Nervio óptico
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo

Fig. 15-8. Corte sagital del globo ocular que muestra la unión de las meninges a la esclerótica. Obsérvese la extensión del espacio subaracnoideo alrededor del nervio óptico hacia el globo ocular.

La aracnoides forma puentes sobre los surcos de la superficie del encéfalo y en ciertas situaciones la aracnoides y la piamadre están ampliamente separadas para formar las **cisternas subaracnoideas**. La **cisterna cerebelobulbar** se ubica entre la superficie inferior del cerebelo y el techo del cuarto ventrículo. La **cisterna interpeduncular** se halla entre los dos pedúnculos cerebrales. Todas las cisternas se comunican libremente entre sí y con el resto del espacio subaracnoideo.

En ciertas áreas la aracnoides se proyecta en los senos venosos para formar las **vellosidades aracnoideas**. Estas vellosidades son muy abundantes a lo largo del seno sagital superior. Los grupos de vellosidades aracnoideas se denominan **granulaciones aracnoideas** (fig. 15-7). Las vellosidades aracnoideas sirven como sitios en los que el líquido cefalorraquídeo se difunde hacia el torrente sanguíneo.

La aracnoides está conectada con la piamadre a través del espacio subaracnoideo lleno de líquido mediante delicadas bandas de tejido fibroso.

Las estructuras que ingresan en el encéfalo y salen de él hacia el cráneo o sus forámenes deben atravesar el espacio subaracnoideo. Todas las arterias y venas cerebrales se ubican en este espacio, al igual que los nervios craneales (figs. 15-1 y 15-6). La aracnoides se fusiona con el epineuro de los nervios en su punto de salida del cráneo (fig. 15-2B). En el caso del **nervio óptico** la aracnoides forma una vaina para el nervio, que se extiende en la cavidad orbitaria a través del conducto óptico y se fusiona con la esclerótica del globo ocular (fig. 15-8). Así, el espacio subaracnoideo se extiende alrededor del nervio óptico hasta el globo ocular.

El **líquido cefalorraquídeo** es producido por los **plexos coroideos** dentro de los ventrículos encefálicos lateral, tercero y cuarto. Sale del sistema ventricular del encéfalo a través de tres forámenes ubicados en el techo del cuarto ventrículo y así ingresa en el espacio subaracnoideo. Una vez allí circula hacia arriba sobre las superficies de los hemisferios cerebrales y hacia abajo alrededor de la médula espinal. El espacio subaracnoideo espinal se extiende hacia abajo hasta la **segunda vértebra sacra** (fig. 15-9). Por último, el líquido entra en el torrente sanguíneo porque ingresa en las vellosidades aracnoideas y se difunde a través de sus paredes.

Además de eliminar productos de desecho asociados con la actividad neuronal el líquido cefalorraquídeo es el medio en el cual flota el encéfalo, lo que lo protege eficazmente de los traumatismos. Además, hoy se cree que el líquido desempeña algún papel en el transporte hormonal.

PIAMADRE

La piamadre es una membrana vascular cubierta por células mesoteliales aplanadas que reviste totalmente el encéfalo, puesto que cubre las circunvoluciones y desciende al interior de los surcos más profundos (fig. 15-1). Se extiende hacia afuera sobre los nervios craneales y se fusiona con el epineuro de éstos. Las arterias cerebrales que entran en el parénquima del encéfalo llevan una vaina de piamadre con ellas.

La piamadre forma la **tela coroidea** del techo de los ventrículos tercero y cuarto del encéfalo y se fusiona con el epéndimo para formar los plexos coroideos en los ventrículos lateral, tercero y cuarto.

MENINGES DE LA MÉDULA ESPINAL

Duramadre

La duramadre es una membrana fibrosa fuerte y densa que envuelve la médula espinal y la cola de caballo (figs. 15-9 y 1-6). Se continúa por arriba a través del foramen magno con la capa meníngea de la duramadre que cubre el encéfalo. Por abajo termina en el filum terminal a nivel del margen inferior de la segunda vértebra sacra. La vaina dural se ubica laxamente en el conducto vertebral y está separada de la pared del conducto por el **espacio extradural**. Éste contiene tejido areolar laxo y el **plexo venoso vertebral interno**. La duramadre se extiende a lo largo de cada raíz nerviosa y se continúa con el tejido conectivo que rodea cada nervio espinal (epineuro). La superficie interna de la duramadre está en contacto con la aracnoides (véase fig. 4-1).

Aracnoides

La aracnoides es una delicada membrana impermeable que cubre la médula espinal y se ubica entre la piamadre por dentro y la duramadre por fuera (fig. 15-9). Está separada de la piamadre por un espacio

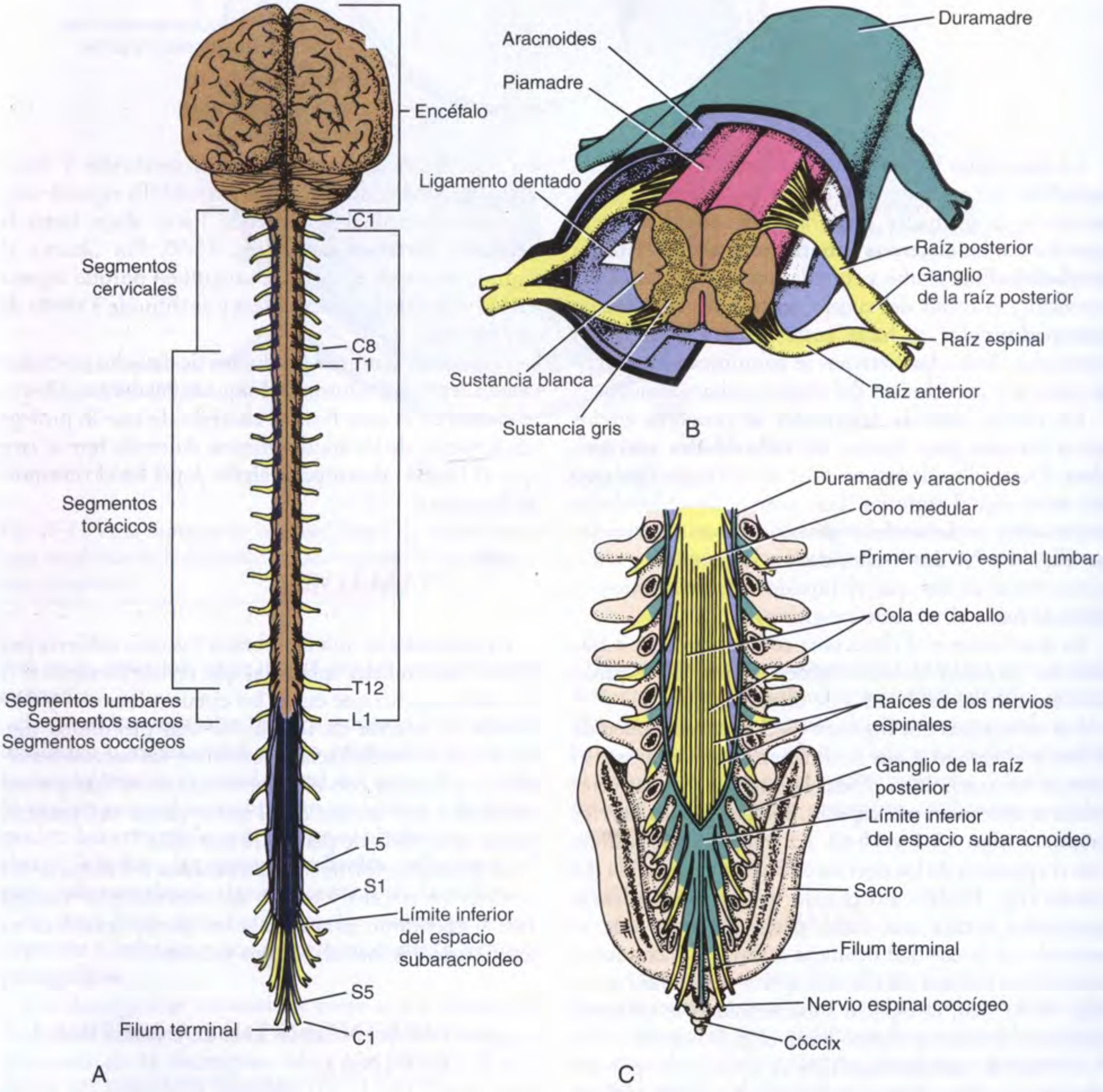

Encéfalo
C1
Segmentos cervicales
C8
T1
Segmentos torácicos
T12
L1
Segmentos lumbares
Segmentos sacros
Segmentos coccígeos
L5
S1
Límite inferior del espacio subaracnoideo
S5
Filum terminal
C1
A
Duramadre
Aracnoides
Piamadre
Ligamento dentado
Raíz posterior
Ganglio de la raíz posterior
Raíz espinal
Raíz anterior
Sustancia blanca
Sustancia gris
B
Duramadre y aracnoides
Cono medular
Primer nervio espinal lumbar
Cola de caballo
Raíces de los nervios espinales
Ganglio de la raíz posterior
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Sacro
Filum terminal
Nervio espinal coccígeo
Cóccix
C

Fig. 15-9. **A.** Encéfalo, médula espinal, raíces nerviosas espinales y nervios espinales según se ven en su cara posterior. **B.** Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región torácica que muestra las raíces anteriores y posteriores de un nervio espinal y las meninges. **C.** Vista posterior del extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo que muestra su relación con las vértebras lumbares, el sacro y el cóccix.

amplio, el **espacio subaracnoideo**, que está lleno de **líquido cefalorraquídeo**. El espacio subaracnoideo está cruzado por algunas bandas finas de tejido conectivo. La aracnoides se continúa por arriba a través del foramen magno con la aracnoides que cubre el encéfalo. Por abajo termina en el filum terminal a nivel del margen inferior de la segunda vértebra sacra (fig. 15-9). La aracnoides continúa a lo largo de las raíces de los nervios espinales y forma pequeñas extensiones laterales del espacio subaracnoideo.

Piamadre

La piamadre, una membrana vascular que cubre totalmente la médula espinal (fig. 15-9), se torna más gruesa a cada lado entre las raíces nerviosas para formar el **ligamento dentado**, que discurre hacia afuera para adherirse a la aracnoides y la duramadre. Por este medio la médula espinal está suspendida en el centro de la vaina dural y se continúa con el tejido conectivo que rodea cada nervio espinal (fig. 15-9).

CORRELACIÓN CLÍNICA

IMPORTANCIA FUNCIONAL DE LAS MENINGES

Las meninges del encéfalo y la médula espinal forman tres coberturas membranosas concéntricas. La más externa, la duramadre, en virtud de su dureza sirve para proteger el tejido nervioso subyacente. La duramadre protege los nervios craneales porque forma una vaina que cubre cada uno de ellos durante una corta distancia en su paso por los forámenes del cráneo. También provee de una vaina protectora a cada raíz nerviosa espinal.

En el cráneo la hoz del cerebro, que es una lámina vertical de duramadre entre los hemisferios cerebrales, y la tienda del cerebelo, que es una lámina horizontal que se proyecta hacia adelante entre el cerebro y el cerebelo, sirven para limitar los movimientos intracraneales excesivos del encéfalo.

La aracnoides es una membrana impermeable mucho más delgada que cubre laxamente el encéfalo. El intervalo entre la aracnoides y la piamadre, el espacio subaracnoideo, está lleno de líquido cefalorraquídeo. Este líquido le brinda flotabilidad al encéfalo y protege el tejido nervioso de las fuerzas mecánicas aplicadas en el cráneo.

La piamadre es una membrana vascular que reviste estrechamente el encéfalo y la médula espinal y los sostiene.

MOVIMIENTOS EXCESIVOS DEL ENCÉFALO EN RELACIÓN CON LAS MENINGES Y EL CRÁNEO EN LOS TRAUMATISMOS CEFÁLICOS

Cuando la cabeza de una persona en movimiento se detiene súbitamente el impulso del encéfalo determina que éste siga desplazándose hasta que su movimiento sea resistido por el cráneo o por los fuertes tabiques de la duramadre. En los movimientos laterales la superficie lateral de un hemisferio golpea contra el costado del cráneo y la superficie medial del hemisferio opuesto golpea contra el costado de la hoz del cerebro. En los movimientos superiores las superficies superiores de los hemisferios cerebrales golpean contra la bóveda del cráneo y la superficie superior del cuerpo calloso golpea contra el borde libre agudo de la hoz del cerebro; la superficie superior del cerebelo presiona contra la superficie inferior de la tienda del cerebelo.

Los movimientos del encéfalo en relación con el cráneo y los tabiques durales pueden lesionar gravemente los nervios craneales que están trabados en el sitio en que atraviesan los distintos agujeros. Además, las frágiles venas corticales que drenan en los senos durales pueden desgarrarse y producir una **hemorragia subdural** o **subaracnoidea** grave. Las tortuosas arterias, con sus fuertes paredes, pocas veces resultan dañadas.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL Y LAS MENINGES

Hemorragia extradural

La hemorragia extradural se produce como resultado de lesiones de las arterias o las venas meníngeas. La arteria que se lesiona con más frecuencia es la **rama anterior de la arteria meníngea media**. Un golpe comparativamente menor en el costado de la cabeza que da como resultado una fractura de cráneo en la región de la porción anteroinferior del hueso parietal puede seccionar la arteria. La propensión a una lesión arterial o venosa es mayor si los vasos entran en un conducto óseo en esta región. Se produce una hemorragia que separa la capa meníngea de duramadre de la superficie interna del cráneo. La presión intracraneal aumenta y el coágulo sanguíneo que va creciendo ejerce presión local sobre el área motora subyacente en la circunvolución precentral. La sangre también pasa lateralmente a través de la línea de fractura, para formar una tumefacción sólida debajo del músculo temporal.

Para detener la hemorragia debe ligarse o taponarse la arteria o la vena desgarradas. El orificio de trepano del cráneo debe ubicarse aproximadamente 4 cm por encima del punto medio del arco cigomático.

HEMORRAGIA SUBDURAL

La hemorragia subdural es resultado del desgarro de las **venas cerebrales superiores** en su punto de entrada en el seno sagital superior. En general la causa es un golpe en la frente o en el dorso de la cabeza, que produce un desplazamiento anteroposterior excesivo del encéfalo dentro del cráneo. Se presentan formas aguda y crónica de este trastorno.

TC de los hematomas extradurales y subdurales

Los diferentes aspectos de los coágulos de sangre en estos dos trastornos según se observan en las TC se relacionan con la anatomía del área (fig. 15-10). En una hemorragia extradural la sangre separa la capa meníngea de la duramadre de la capa endóstica (periostio del cráneo) y produce una colección hiperdensa de sangre **con forma de lente** que comprime el encéfalo y desplaza las estructuras de la línea media hacia el lado opuesto. La forma del coágulo de sangre está determinada por la adherencia de la capa meníngea de duramadre a la capa perióstica de duramadre.

En los pacientes con un hematoma subdural la sangre se acumula en el extenso espacio potencial entre la capa meníngea de duramadre y la aracnoides y produce un largo reborde hiperdenso de sangre **con forma**

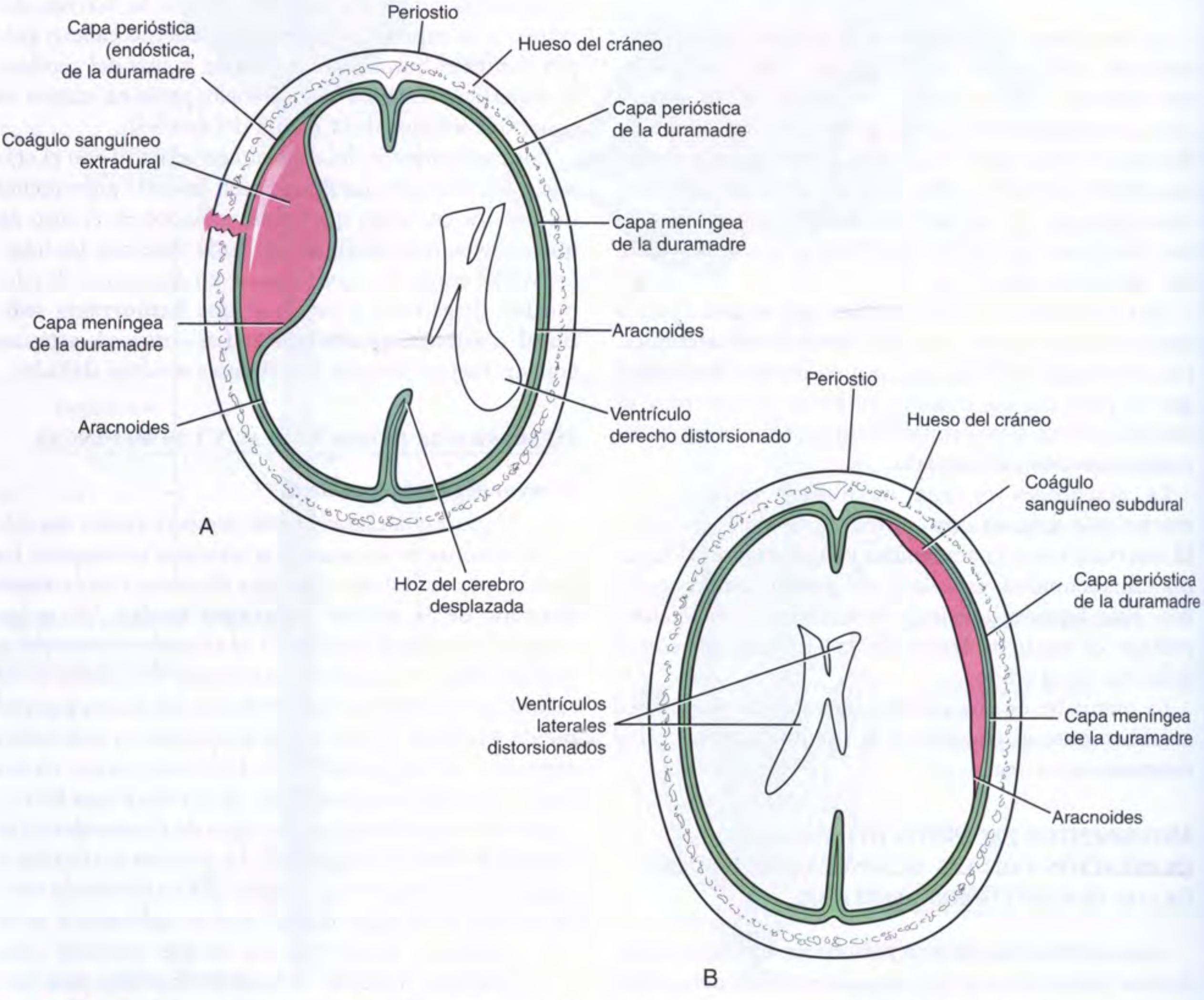

Periostio
Capa perióstica (endóstica, de la duramadre
Hueso del cráneo
Capa perióstica de la duramadre
Coágulo sanguíneo extradural
Capa meníngea de la duramadre
Aracnoides
Capa meníngea de la duramadre
Ventrículo derecho distorsionado
Aracnoides
A
Hoz del cerebro desplazada
Periostio
Hueso del cráneo
Coágulo sanguíneo subdural
Capa perióstica de la duramadre
Ventrículos laterales distorsionados
Capa meníngea de la duramadre
Aracnoides
B

Fig. 15-10. Representación esquemática de una hemorragia extradural y una hemorragia subdural. **A.** Hemorragia extradural desde la arteria o la vena meníngeas medias en el lado izquierdo. El hematoma tiene forma de lente y ocupa el espacio entre la capa endóstica de la duramadre (periostio del cráneo) y la capa meníngea de la duramadre (duramadre verdadera, de donde deriva el nombre extradural). **B.** Hemorragia subdural desde las venas cerebrales en el sitio de ingreso en el seno venoso del lado derecho. El hematoma tiene forma de medialuna y ocupa el espacio entre la capa meníngea de la duramadre y la aracnoides, es decir por debajo de la duramadre.

de medialuna que se extiende hacia atrás a lo largo de la superficie interna del cráneo. Con un gran hematoma los surcos encefálicos están obliterados y las estructuras de la línea media son desplazadas hacia el lado opuesto.

Hemorragias subaracnoidea y cerebral

Las hemorragias subaracnoidea y cerebral se describen en la página 527.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN EL LACTANTE

Durante el parto puede producirse una hemorragia intracraneal como resultado del moldeado excesivo de la cabeza. La hemorragia puede ocurrir a partir de las venas cerebrales o de los senos venosos. La compresión anteroposterior excesiva de la cabeza a menudo desgarra la inserción anterior de la hoz del cerebro en la tienda del cerebelo. La hemorragia se produce entonces desde las venas cerebrales mayores, el seno recto o el seno sagital inferior.

El síndrome del niño sacudido se describe en la página 22.

CEFALEA

Como el encéfalo propiamente dicho es insensible al dolor la cefalea se debe a la estimulación de receptores que se encuentran fuera del encéfalo.

Cefaleas meníngeas

La duramadre recibe su inervación sensitiva del nervio trigémino y los primeros tres nervios cervicales. La duramadre ubicada por encima de la tienda del cerebelo está inervada por el nervio trigémino y la cefalea está referida a la frente y la cara. La duramadre que se localiza por debajo de la tienda del cerebelo está inervada por los nervios cervicales y la cefalea está referida al dorso de la cabeza y al cuello. La **meningitis**, o inflamación de las meninges, produce una cefalea intensa que afecta toda la cabeza y la nuca.

Cefaleas causadas por tumores cerebrales

Un tumor en crecimiento con su hipertensión intracraneal asociada produce una cefalea continua, intensa y progresiva causada por la irritación y el estiramiento de la duramadre. Un tumor localizado por encima de la tienda del cerebelo suele producir una cefalea referida a la frente, mientras que un tumor ubicado por debajo de la tienda produce cefalea referida al dorso de la cabeza.

Migraña

La migraña es una forma frecuente de cefalea que puede ser unilateral o bilateral, recurrir con intervalos y asociarse con trastornos visuales prodrómicos. Se cree que los trastornos visuales prodrómicos se deben a la vasoconstricción simpática de las arterias cerebrales que irrigan la corteza visual. La cefalea se debe principalmente a la dilatación y el estiramiento de otras arterias cerebrales y ramas de la arteria carótida externa. Por ende, la enfermedad parece afectar arterias intracraneales y extracraneales y su causa se desconoce, aunque factores genéticos, hormonales y bioquímicos pueden iniciar la crisis. Se ha observado que los betabloqueantes producen alivio en algunos pacientes debido a la reducción de la vasodilatación cerebral.

Cefalea alcohólica

Este tipo de cefalea se debe al efecto tóxico directo del alcohol sobre las meninges.

Cefaleas debidas a enfermedades de los dientes, los senos paranasales y los ojos

Las infecciones dentales y la sinusitis son causas frecuentes de cefalea. El dolor está referido a la piel del rostro y la frente a lo largo de los ramos del nervio trigémino. El espasmo tónico del músculo ciliar del ojo, cuando se intenta enfocar un objeto durante períodos prolongados (p. ej., lectura de letras pequeñas), puede producir una cefalea orbitaria intensa. Esto ocurre habitualmente en los individuos que necesitan lentes para corregir la presbicia.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. En un accidente automovilístico, ¿qué estructuras existentes dentro del cráneo limitan el daño de los hemisferios cerebrales y otras partes del encéfalo? ¿Qué vasos sanguíneos se dañan con mayor frecuencia, las arterias cerebrales o las venas cerebrales? ¿Es probable que se lesionen los nervios craneales en los traumatismos de cráneo? Si es así, ¿cuáles se lesionan con mayor frecuencia y cuál es el motivo de su mayor susceptibilidad?
2. Mientras realizaba la necropsia de una persona que había fallecido a causa de un meningioma la anatomopatóloga le explicó a un grupo de estudiantes que estos tumores se originan en la aracnoides. Aclaró que aparecen en las áreas en las que la aracnoides perfora la duramadre para formar las vellosidades aracnoideas que se proyectan en los senos venosos durales. Luego preguntó dónde esperarían hallar meningiomas. ¿Cómo contestaría usted a esta pregunta?

3. Una niña de 10 años fue internada para la corrección quirúrgica del estrabismo medial del ojo derecho. Veinticuatro horas después de la operación, realizada con éxito, se observó que el globo ocular derecho se proyectaba excesivamente hacia adelante (proptosis) y que la conjuntiva del ojo derecho estaba inflamada. Al comprimir los párpados salía una secreción acuosa y purulenta. El oftalmólogo estaba muy preocupado porque no deseaba que se produjera la complicación de la trombosis del seno cavernoso. ¿Cuál es la conexión entre la infección del ojo y la trombosis del seno cavernoso? ¿Cree que la trombosis del seno cavernoso es un trastorno grave?
4. En el examen de un hombre de 41 años se halló parálisis del músculo recto lateral del ojo izquierdo; la pupila izquierda se dilataba pero reaccionaba lentamente ante la luz y había cierta anestesia de la piel en la parte izquierda de la frente. Una arteriografía carotídea reveló la presencia de un aneurisma de la arteria carótida interna derecha ubicado en el seno cavernoso. Utilice sus conocimientos de anatomía y explique los hallazgos clínicos en el examen físico.
5. Durante el examen oftalmológico de una mujer de 45 años se observó edema de ambas papilas (*edema de papila bilateral*) y congestión de las venas retinianas. Se halló que la causa del trastorno era un tumor intracraneal de crecimiento rápido. Utilice sus conocimientos de anatomía y explique el edema de papila. ¿Por qué la paciente mostraba edema de papila bilateral?
6. Un pediatra que estaba observando a un niño de 6 años mientras jugaba notó que el niño usaba en forma perfectamente normal los brazos pero que las piernas estaban rígidas y al caminar tendía a entrecruzarlas con una marcha en tijeras. Se estableció el diagnóstico de diplejía cerebral[1] secundaria a lesiones durante el parto. Al parecer el niño había nacido prematuramente y con presentación podálica. Utilice sus conocimientos de anatomía y explique qué sucede con los huesos del cráneo fetal durante el parto. ¿Por qué es probable que se dañen los senos venosos durales durante el parto? ¿Por qué es más probable que ocurra una hemorragia cerebral en un prematuro con mala presentación?
7. Una mujer de 25 años fue internada en el departamento de emergencias en estado de inconsciencia. Aparentemente había sido golpeada en un costado de la cabeza por un automóvil mientras cruzaba la calle. En una hora su estado de inconsciencia se tornó más profundo. En el examen se halló una gran tumefacción blanda sobre el músculo temporal derecho. También había signos de hemiplejía derecha. Más tarde apareció una pupila derecha fija y dilatada. Una radiografía de cráneo de perfil mostró una línea de fractura que atravesaba el surco para la rama anterior de la arteria meníngea media derecha. El coma se profundizó y la paciente murió 4 horas después del accidente. Utilice sus conocimientos de anatomía y formule un diagnóstico del caso. Explique los hallazgos clínicos. ¿Cómo explicaría la hemiplejía homolateral?
8. Una mujer de 50 años visitó a su médico y refirió una cefalea intensa de 3 días de duración. Dijo que la cefalea había comenzado a volverse muy intensa aproximadamente una hora después de golpearse la cabeza con la repisa de la chimenea luego de inclinarse para avivar el fuego. Fue internada para observación. Tres horas más tarde se observó que presentaba confusión y que estaba desarrollando una hemiplejía derecha en el lado contralateral al traumatismo de cráneo. Tenía hiperreflexia osteotendinosa y también signo de Babinski positivo derecho. El examen del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar mostró una presión elevada y la presencia de sangre en el líquido. El examen radiológico no mostró ninguna fractura de cráneo. Una TC reveló un hematoma subdural. ¿Qué es exactamente un hematoma subdural?

---

[1] Algunos autores creen que la diplejía cerebral congénita ocurre al comienzo de la vida fetal y es causada por una infección viral que detiene el desarrollo cerebral.

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Las meninges y el líquido cefalorraquídeo proporcionan un grado notable de protección al delicado encéfalo. Las divisiones durales, especialmente la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, limitan la extensión del movimiento encefálico dentro del cráneo.

Las venas cerebrales, cuyas paredes son delgadas, pueden ser lesionadas en caso de movimientos excesivos del encéfalo en relación con el cráneo, en particular en el punto donde las venas se unen con los senos venosos durales. Las arterias cerebrales de paredes gruesas raras veces se lesionan.

Los nervios craneales de diámetro pequeño y gran longitud son particularmente propensos a las lesiones durante los traumatismos de cráneo. Los nervios troclear, abducens y oculomotor se lesionan con frecuencia.

2. Los meningiomas se originan en las vellosidades aracnoideas que se encuentran a lo largo de los senos venosos durales. Por ende, se hallan más a menudo en el seno sagital superior y en los senos esfenoparietales. Son raros por debajo de la tienda del cerebelo.
3. La vena facial anterior, las venas oftálmicas y el seno cavernoso están en comunicación directa entre sí. La infección de la piel de la cara en el costado de la nariz, la sinusitis etmoidal y la infección del contenido orbitario pueden conducir a trombosis de las venas y finalmente a trombosis del seno cavernoso. Si no se trata con antibióticos este trastorno puede ser fatal porque el seno cavernoso drena muchas venas cerebrales desde la superficie inferior del encéfalo.
4. La arteria carótida interna discurre hacia adelante sobre la superficie lateral del cuerpo del esfenoides dentro del seno cavernoso. Un aneurisma de la arteria puede comprimir el nervio abducens y producir parálisis del músculo recto lateral. Una expansión mayor del aneurisma puede causar compresión del nervio oculomotor y el ramo oftálmico del nervio trigémino en su ubicación en la pared lateral del seno cavernoso. Este paciente tenía parálisis del recto lateral izquierdo y parálisis del músculo constrictor de la pupila izquierda debidas al compromiso de los nervios abducens y oculomotor, respectivamente. La anestesia leve de la piel sobre el lado izquierdo de la frente se debía a la compresión del ramo oftálmico del nervio trigémino izquierdo.
5. Los nervios ópticos están rodeados por vainas derivadas de la piamadre, la aracnoides y la duramadre. El espacio subaracnoideo intracraneal se extiende hacia adelante alrededor del nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular. Una elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo debida a un tumor intracraneal puede comprimir las delgadas paredes de las venas retinianas en su pasaje a través de la extensión del espacio subaracnoideo en la cavidad orbitaria. Esto puede dar como resultado la congestión de la vena retiniana y el abombamiento de la papila en ambos ojos.
6. Durante el descenso de la cabeza fetal a través del canal de parto en el transcurso del trabajo de parto los huesos de la bóveda craneal se superponen, un proceso conocido como moldeado. Si este proceso es excesivo u ocurre demasiado rápido, como en las malas presentaciones o en los partos prematuros (cuando hay un parto rápido de un feto pequeño), se produce una tensión anormal sobre la hoz del cerebro. Esta tensión afecta el seno sagital superior, sobre todo si la compresión anteroposterior es excesiva, y el seno puede desgarrarse donde se une al seno transverso. La vena cerebral mayor también puede desgarrarse. El resultado es una hemorragia subaracnoidea o subdural con daño encefálico acompañante.
7. La pérdida inicial de la conciencia había sido causada por conmoción o traumatismo cerebral. La tumefacción sobre el músculo temporal derecho y el hallazgo radiológico de una fractura sobre la arteria meníngea media derecha se debían a una hemorragia desde la arteria en el músculo y el tejido blando suprayacente. Esta paciente tenía una hemorragia extradural. La hemiplejía homolateral derecha se debía a la compresión del pedúnculo cerebral izquierdo contra el borde de la tienda del cerebelo. Esto no es frecuente. Es más común la hemiplejía izquierda secundaria a la compresión de la circunvolución precentral derecha. La pupila derecha dilatada y fija se debía a la presión sobre el nervio oculomotor derecho por la circunvolución hipocámpica, que se había herniado a través de la incisura tentorial.
8. Un hematoma subdural es una acumulación de sangre en el espacio entre la capa meníngea de la duramadre y la aracnoides como resultado del desgarro de las venas cerebrales superiores en su punto de entrada en el seno sagital superior. La causa habitualmente es un golpe en la frente o en el dorso de la cabeza que produce un desplazamiento anteroposterior excesivo del encéfalo dentro del cráneo. El hematoma subdural puede identificarse fácilmente en la TC como un reborde denso de sangre que se extiende a lo largo de la tabla interna del cráneo y que oblitera las fisuras cerebrales y desplaza las estructuras cerebrales hacia el lado opuesto.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las meninges del encéfalo:
   (a) Ambas capas de la duramadre que cubren el encéfalo se continúan a través del foramen magno con la duramadre que cubre la médula espinal.
   (b) La capa perióstica de la duramadre no se continúa con los ligamentos suturales del cráneo.
   (c) Cuando cada nervio craneal atraviesa un foramen en el cráneo es rodeado por una vaina tubular de aracnoides solamente.
   (d) Los senos venosos craneales discurren entre las capas meníngea y endóstica de la duramadre.

   (e) Las meninges se extienden hacia adelante a través del conducto óptico y se fusionan con el periostio de la cavidad orbitaria.

2. Las siguientes afirmaciones generales se relacionan con las meninges:
   (a) La cisterna cerebelobulbar se encuentra entre la superficie inferior del cerebelo y el techo del cuarto ventrículo y contiene linfa.
   (b) La aracnoides es permeable al líquido cefalorraquídeo.
   (c) El líquido cefalorraquído en las vellosidades aracnoideas puede drenar en los senos venosos a través de pequeños túbulos revestidos por células endoteliales.
   (d) La aracnoides que rodea la médula espinal termina por debajo sobre el filum terminal a nivel del borde inferior de la primera vértebra sacra.
   (e) El espacio extradural que separa la vaina dural de la médula espinal y las paredes del conducto vertebral contiene el plexo venoso vertebral externo.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la tienda del cerebelo:
   (a) El borde libre está adherido en su parte anterior a las apófisis clinoides posteriores.
   (b) Se forma a partir de la capa meníngea de la duramadre.
   (c) Separa el cerebelo de los lóbulos temporales del encéfalo.
   (d) El seno sigmoideo se encuentra dentro de su borde fijo en el hueso occipital.
   (e) En el borde anterior está el seno venoso occipital.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la cefalea:
   (a) El tejido encefálico es insensible al dolor.
   (b) El dolor intracraneal se origina en receptores situados en la piamadre.
   (c) Un tumor cerebral en expansión localizado en la fosa craneal posterior produce dolor referido a la cara.
   (d) Se cree que la migraña se debe a la dilatación de las venas cerebrales.
   (e) Las cefaleas asociadas con presbicia se deben al espasmo tónico de los músculos frontales.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el espacio subaracnoideo:
   (a) Está lleno de líquido cefalorraquídeo.
   (b) Se extiende hacia abajo hasta la cuarta vértebra sacra.
   (c) Las arterias y las venas cerebrales no se localizan en el espacio subaracnoideo.
   (d) Los nervios craneales se ubican por fuera del espacio subaracnoideo en vainas derivadas de la duramadre.
   (e) Las vellosidades aracnoideas se proyectan en los senos venosos como grandes evaginaciones del espacio subaracnoideo.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el seno cavernoso:
   (a) A través de él pasa la arteria carótida interna.
   (b) En su pared medial se ubican el nervio oculomotor, el nervio troclear y los ramos oftálmicos del nervio trigémino.
   (c) Drena directamente hacia atrás en el seno recto.
   (d) No se comunica con la vena facial.
   (e) Se relaciona medialmente con la glándula hipófisis y el seno esfenoidal.
7. La siguiente estructura limita los movimientos rotatorios del encéfalo dentro del cráneo:
   (a) La tienda del cerebelo
   (b) El diafragma sellar
   (c) La hoz del cerebro
   (d) El dorso de la silla
   (e) La porción escamosa del hueso temporal
8. Los siguientes nervios son sensitivos para la duramadre:
   (a) El nervio oculomotor
   (b) El nervio troclear
   (c) El sexto nervio espinal cervical
   (d) El nervio trigémino
   (e) El nervio hipogloso

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. D es correcta. Los senos venosos craneales discurren entre las capas meníngea y endóstica de la duramadre (véase fig. 15-3). A. La capa perióstica (endóstica) de la duramadre que cubre el encéfalo se continúa a través del foramen magno con el periostio exterior al cráneo; sólo la capa meníngea de la duramadre que cubre el encéfalo se continúa a través del foramen magno con la duramadre que cubre la médula espinal (véase fig. 15-3). B. La capa perióstica de la duramadre se continúa con los ligamentos suturales del cráneo (véase p. 466). Cada nervio craneal que pasa a través de un foramen del cráneo está rodeado por una vaina tubular de piamadre, aracnoides y duramadre (véase fig. 15-2). E. Dentro del cráneo las meninges se extienden hacia adelante a través del conducto óptico y se fusionan con la esclerótica del globo ocular (véase fig. 15-8).

2. C es correcta. En las vellosidades aracnoideas el líquido cefalorraquídeo puede drenar en los senos venosos a través de pequeños túbulos revestidos por células endoteliales (véase fig. 16-18). A. La cisterna cerebelobulbar está llena de líquido cefalorraquídeo y se ubica entre la superficie inferior del cerebelo y el techo del cuarto ventrículo (véase p. 472). B. La aracnoides que rodea la médula espinal termina inferiormente en el filum terminal a nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra (véase fig. 15-9). E. El espacio extradural que separa la vaina dural de la médula espinal y las paredes del conducto vertebral está lleno de tejido areolar laxo y contiene el plexo venoso vertebral interno (véase fig. 1-3).
3. B es correcta. La tienda del cerebelo se forma a partir de la capa meníngea de la duramadre (véase fig. 15-3). A. El borde libre de la tienda del cerebelo está unido por adelante a las apófisis clinoides anteriores del hueso esfenoides (véase p. 466). C. La tienda del cerebelo separa el cerebelo de los lóbulos occipitales del encéfalo (véase p. 466). D. El seno sigmoideo no se ubica dentro del borde libre de la tienda del cerebelo (véase p. 471). E. En el borde anterior de la tienda del cerebelo se encuentra la incisura tentorial (véase fig. 15-4).
4. A es correcta. El tejido encefálico es insensible al dolor (véase p. 477). B. El dolor intracraneal se origina en receptores situados dentro de la duramadre (véase p. 477). C. Un tumor cerebral en expansión localizado en la fosa craneal posterior produce dolor referido al dorso del cuello (véase p. 477). D. Se cree que la migraña se debe a la dilatación de las arterias cerebrales y las ramas de la arteria carótida externa (véase p. 477). E. Las cefaleas asociadas con presbicia se deben a espasmo tónico de los músculos ciliares de los ojos.
5. A es correcta. El espacio subaracnoideo está lleno de líquido cefalorraquídeo (véase p. 472). B. El espacio subaracnoideo se extiende inferiormente hasta la segunda vértebra sacra (véase fig. 15-9). C. El espacio subaracnoideo contiene las arterias y las venas cerebrales (véase p. 473). D. Los nervios craneales se ubican por dentro del espacio subaracnoideo (véase p. 473). E. Las vellosidades aracnoideas se proyectan en los senos venosos como pequeñas saculaciones del espacio subaracnoideo (véase p. 473).
6. E es correcta. El seno cavernoso está relacionado medialmente con la glándula hipófisis y con el seno esfenoidal (véase fig. 15-6). A. A través del seno cavernoso pasan la arteria carótida interna y el nervio abducens (véase fig. 15-6). B. En la pared lateral del seno cavernoso se ubican el nervio oculomotor, el nervio troclear y los ramos oftálmicos del nervio trigémino en su pared lateral (véase fig. 15-6). C. El seno cavernoso drena posteriormente en los senos petrosos superior e inferior (véase fig. 15-1). D. El seno cavernoso tiene una importante comunicación clínica por delante a través de la vena oftálmica superior con la vena facial (véase p. 471).
7. C es correcta. La hoz del cerebro limita los movimientos rotatorios del encéfalo dentro del cráneo (véase p. 475).
8. D es correcta. El nervio trigémino es un importante nervio sensitivo para la duramadre dentro del cráneo (véase p. 477).

LECTURAS RECOMENDADAS

Dalessio, D. J., and Silberstein, S. D. Wolff's Headache and Other Head Pain (6th ed.). New York: Oxford University Press, 1993.

Durand, M. L., et al. Acute bacterial meningitis in adults. N. Engl. J. Med 328:21, 1993.

Goetz, C. G. Textbook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Lance, J. W. The Mechanism and Management of Headache (5th ed.) London: Butterworth, 1993.

Rowland, L. P. Merritt's Neurology (10th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Snell, R. S. Clinical Anatomy for Medical Students (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Snell, R. S., and Smith, M. S. Clinical Anatomy for Emergency Medicine. St. Louis: Mosby, 1993.

Welch, K. M. A. The therapeutics of migraine. Curr. Opin. Neurol. Neurosurg. 6:264, 1993.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 16

El sistema ventricular, el líquido cefalorraquídeo y las barreras hematoencefálica y hematorraquídea

Una mujer de 26 años que había sido víctima de un accidente automovilístico fue internada en la sala de emergencias. Su madre, que también iba en el vehículo, le contó al médico que en el momento del impacto la cabeza de su hija había sido proyectada hacia adelante, contra el parabrisas.

En el examen se observó que la paciente estaba inconsciente y mostraba indicios de un traumatismo de cráneo grave del lado izquierdo. Después de un examen físico cuidadoso el médico decidió realizar una punción lumbar. La presión del líquido cefalorraquídeo era de 160 mm de agua y se recogieron dos muestras de líquido. Las muestras revelaron eritrocitos en la parte inferior de los tubos y el líquido sobrenadante estaba sanguinolento. Después de dejarlo en reposo durante una hora el líquido que sobrenadaba en ambos tubos se volvió incoloro.

El médico formuló el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea secundaria al traumatismo de cráneo. La sangre podía haberse originado en una fractura grave del cráneo, en el daño de uno de los vasos sanguíneos cerebrales o en un desgarro que afectara el encéfalo o las meninges de revestimiento. El médico estaba seguro de que la sangre presente en las muestras de líquido cefalorraquídeo no se originaba en la punción accidental de una vena vertebral durante la realización del procedimiento de punción lumbar. Descartó esa posibilidad al tomar las dos muestras de líquido. Si la aguja hubiera punzado una vena local la primera muestra hubiera sido sanguinolenta y la segunda, muy probablemente, límpida. En este caso ambas muestras estaban uniformemente teñidas de sangre, de modo que la sangre se hallaba en el espacio subaracnoideo.

El manejo de esta paciente en la sala de emergencias y la evaluación de la muestra de punción lumbar dependían del conocimiento del sistema del líquido cefalorraquídeo y de las estructuras anatómicas relacionadas con el procedimiento de punción lumbar.

ÍNDICE

Sistema ventricular 484
Ventrículos laterales 484
  Plexos coroideo del ventrículo lateral 487
Tercer ventrículo 487
  Plexos coroideos del tercer ventrículo 487
Acueducto cerebral (acueducto de Silvio) 488
Cuarto 488
Límites laterales 488
Techo o pared posterior 489
Suelo o fosa romboidal 490
  Plexo coroideo del cuarto ventrículo 493
Conducto central de la médula espinal y del bulbo raquídeo 493
Espacio subaracnoideo 494
Líquido cefalorraquídeo 496
Funciones 496
Formación 496
Circulación 497
Absorción 497
Extensiones del espacio subaracnoideo 498
Barreras hematoencefálica y hematorraquídea 498
Barrera hematoencefálica 499
Estructura 500
Barrera hematorraquídea 501
Estructura 501
Interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo 502
Importancia funcional de las barreras hematoencefálica y hematorraquídea 503
Correlación clínica 503
Nervio óptico, hipertensión intracraneal y edema de papila 503
Hidrocefalia 504
  Variedades 504
  Causas 504
    FORMACIÓN EXCESIVA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO 504
    BLOQUEO DE LA CIRCULACIÓN DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO 504
    ABSORCIÓN DISMINUIDA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO 504
Investigación clínica de los ventrículos cerebrales 504
Presión y composición del líquido cefalorraquídeo en la enfermedad 504
  Bloqueo del espacio subaracnoideo en el conducto vertebral 505
  Tumores del cuarto ventrículo 505
  Barrera hematoencefálica en el feto y el recién nacido 505
  Traumatismo de cráneo y barrera hematoencefálica 505
  Fármacos y barrera hematoencefálica 505
Tumores y barrera hematoencefálica 506
Problemas clínicos 506
Respuestas a los problemas clínicos 507
Preguntas de revisión 508
Respuestas a las preguntas de revisión 511
Lecturas recomendadas 513

OBJETIVOS

- El sistema nervioso central contiene una sustancia clara, el líquido cefalorraquídeo, que también lo rodea.
- El objetivo de este capítulo es explicar las localizaciones, las funciones, los orígenes y el destino de este importante líquido. Se destaca especialmente su importancia clínica.
- También se describen la estructura y la importancia de las barreras hematoencefálica y hematorraquídea.
- Se explica la importancia de conocer la forma en que ciertas partes del encéfalo se hallan protegidas de los agentes tóxicos u otros agentes exógenos.

SISTEMA VENTRICULAR

Los ventrículos, cuatro cavidades llenas de líquido localizadas dentro del encéfalo, son los dos ventrículos laterales, el tercer ventrículo y el cuarto ventrículo (fig. 16-1). Los dos **ventrículos laterales** se comunican a través de los **forámenes interventriculares** (de Monro) con el **tercer ventrículo**. Éste se encuentra conectado con el **cuarto ventrículo** por el angosto **acueducto cerebral** (**acueducto de Silvio**). El cuarto ventrículo, por su parte, se continúa con el estrecho **conducto central** de la médula espinal y, a través de tres forámenes ubicados en su techo, con el espacio subaracnoideo. El conducto medular central tiene una pequeña dilatación en su extremo inferior, denominada **ventrículo terminal** (fig. 16-1).

Los ventrículos, que están totalmente revestidos con **epéndimo** y se encuentran llenos de **líquido cefalorraquídeo**, derivan de la cavidad del tubo neural.

Ventrículos laterales

Hay dos ventrículos laterales grandes, cada uno de ellos presente en uno de los hemisferios cerebrales (fig. 16-2). El ventrículo es una cavidad con la forma aproximada de una C que está formada por un **cuerpo** que ocupa el lóbulo parietal y desde el cual se extienden las **astas anterior**, **posterior** e **inferior** en los lóbulos frontal, occipital y temporal, respectivamente. El ventrículo lateral se comunica con la cavidad del tercer ventrículo a través del **foramen interventricular** (figs. 16-2, 16-3 y 16-4). Este orificio, que se encuentra en la parte anterior de la pared medial del ventrículo, está limitado por delante por la columna anterior del fórnix y por detrás por el extremo anterior del tálamo.

El **cuerpo del ventrículo lateral** se extiende desde el foramen interventricular hacia atrás hasta el extremo posterior del tálamo. Aquí se continúa con las astas pos-

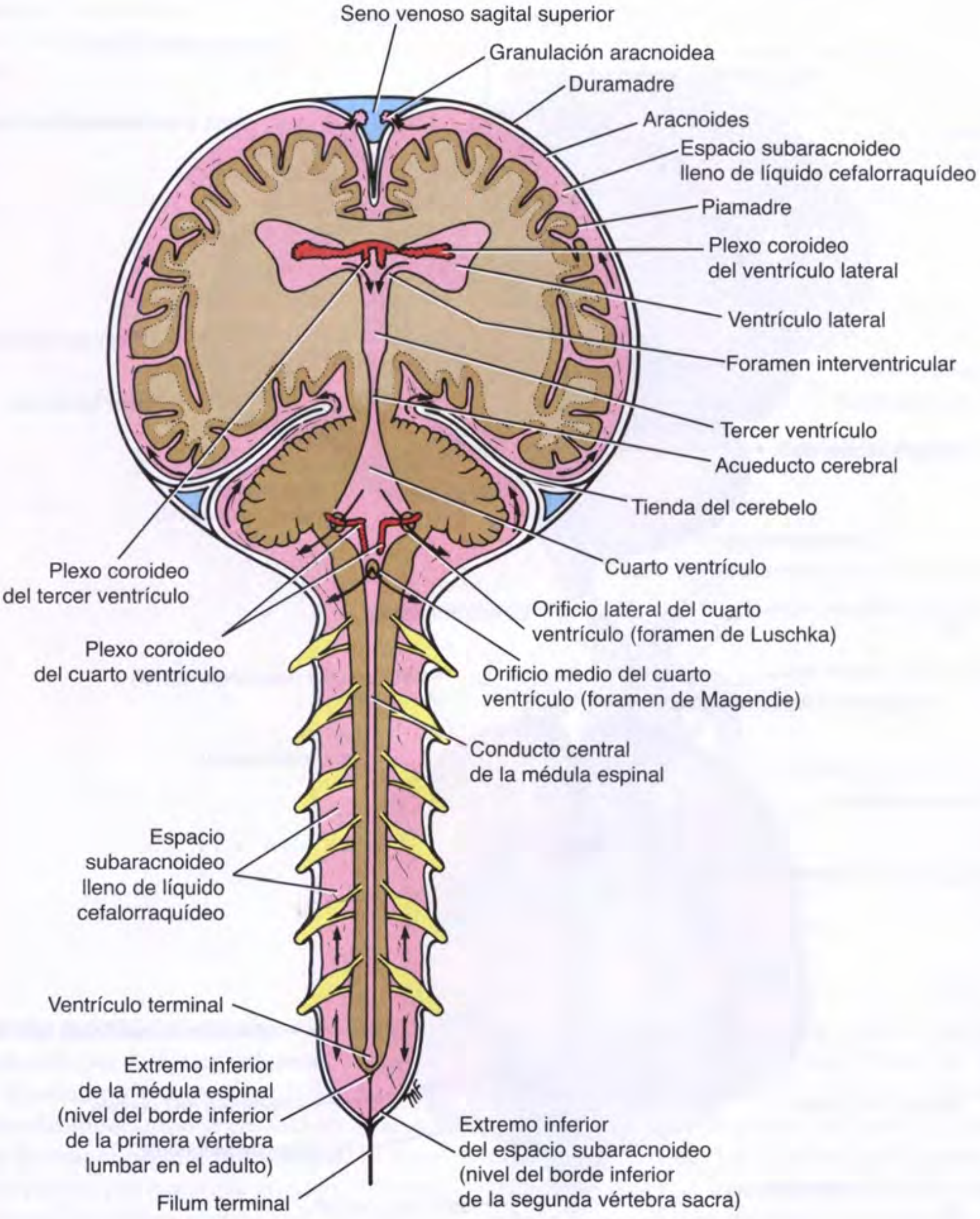

Seno venoso sagital superior
Granulación aracnoidea
Duramadre
Aracnoides
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
Piamadre
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Ventrículo lateral
Foramen interventricular
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Tienda del cerebelo
Cuarto ventrículo
Orificio lateral del cuarto ventrículo (foramen de Luschka)
Orificio medio del cuarto ventrículo (foramen de Magendie)
Conducto central de la médula espinal
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
Ventrículo terminal
Extremo inferior de la médula espinal (nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar en el adulto)
Filum terminal
Extremo inferior del espacio subaracnoideo (nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra)

Fig. 16-1. Origen y circulación del líquido cefalorraquídeo.

terior e inferior. El cuerpo del ventrículo lateral tiene un techo, un suelo y una pared medial (fig. 16-5).

El **techo** está formado por la superficie inferior del **cuerpo calloso** (fig. 16-5). El **suelo** está formado por el cuerpo del **núcleo caudado** y el margen lateral del tálamo. La superficie superior del tálamo está oculta en su parte medial por el **cuerpo del fórnix**. El **plexo coroideo** del ventrículo se proyecta en el cuerpo ventricular a través de la brecha en hendidura ubicada entre el cuerpo del fórnix y la superficie superior del tálamo. Esta brecha en hendidura se conoce como **fisura coroidea**; a través de ella los vasos sanguíneos del plexo invaginan la piamadre de la tela coroidea y el epéndimo del ventrículo lateral. La **pared medial** está formada por el **septum pellucidum** por delante; por detrás el techo y el suelo se unen en la pared medial (fig. 16-5).

El **asta anterior del ventrículo lateral** se extiende hacia adelante en el lóbulo frontal (figs. 16-2 y 16-3). Se continúa posteriormente con el cuerpo del ventrículo en el foramen interventricular. El asta anterior tiene un techo, un suelo y una pared medial. El **techo** está formado por la superficie inferior de la parte anterior del **cuerpo calloso**; la **rodilla del cuerpo calloso** limita el asta anterior por delante (fig. 16-5). El **suelo** está formado por la **cabeza redondeada del núcleo caudado** y medialmente una pequeña porción está formada por la superficie superior del **pico del cuer-**

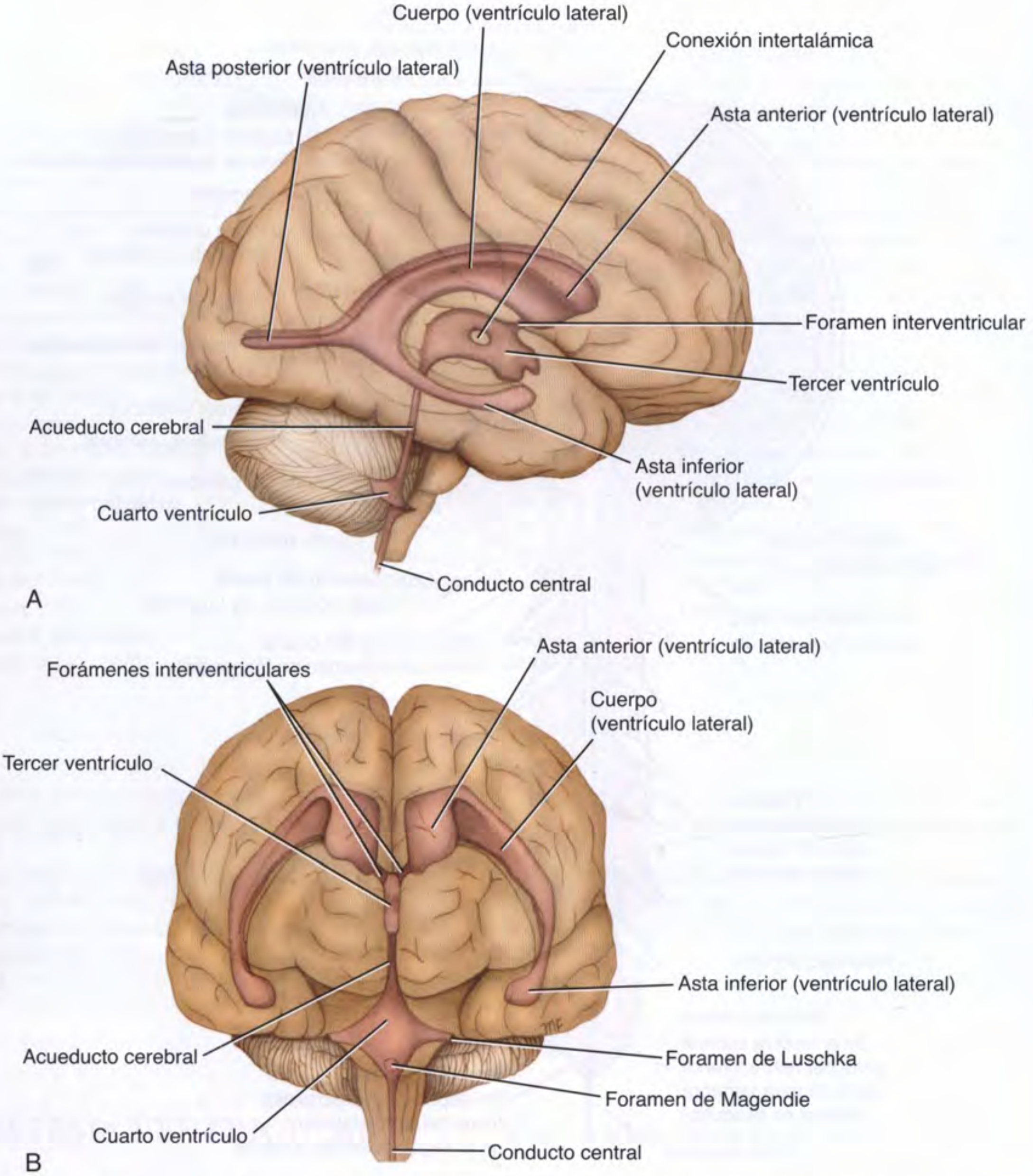

Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Asta posterior (ventrículo lateral)
Asta anterior (ventrículo lateral)
Foramen interventricular
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Asta inferior (ventrículo lateral)
Cuarto ventrículo
Conducto central
A
Asta anterior (ventrículo lateral)
Forámenes interventriculares
Cuerpo (ventrículo lateral)
Tercer ventrículo
Asta inferior (ventrículo lateral)
Acueducto cerebral
Foramen de Luschka
Foramen de Magendie
Cuarto ventrículo
Conducto central
B

Fig. 16-2. Molde de las cavidades ventriculares del encéfalo. **A.** Vista lateral. **B.** Vista anterior.

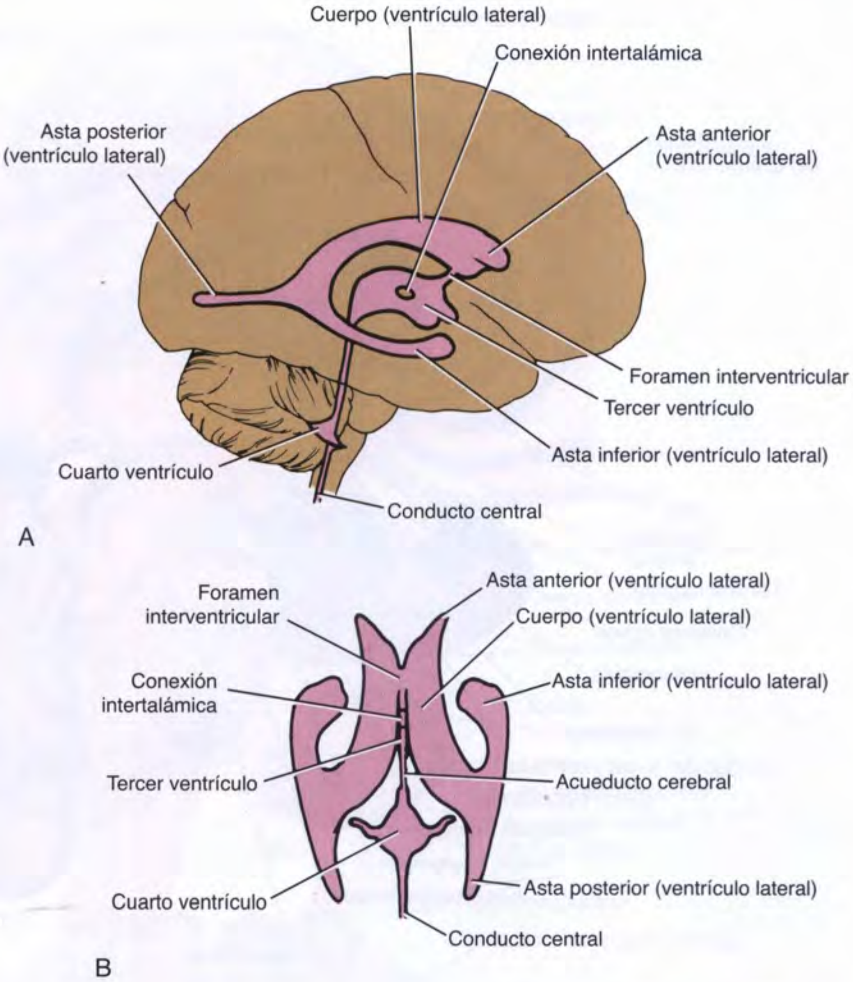
po calloso. La **pared medial** está formada por el **septum pellucidum** y la **columna anterior del fórnix** (fig. 16-5).

El **asta posterior del ventrículo lateral** se extiende hacia atrás en el lóbulo occipital (figs. 16-2 y 16-3). El **techo** y la **pared lateral** están formados por las fibras del **tapetum del cuerpo calloso**. Por fuera del tapetum están las fibras de la **radiación óptica** (fig. 16-5). La **pared medial** del asta posterior tiene dos elevaciones. El engrosamiento superior es producido por las fibras del rodete del cuerpo calloso, denominado **fórceps mayor**, que discurre en dirección posterior hacia el lóbulo occipital; este engrosamiento superior se denomina **bulbo del asta posterior**. El engrosamiento inferior es producido por el **surco calcarino** y se denomina **espolón calcarino** (fig. 16-5).

El **asta inferior del ventrículo lateral** se extiende hacia adelante en el lóbulo temporal (figs. 16-2 y 16-3). El asta inferior tiene un techo y un suelo (fig. 16-5).

El **techo** está formado por la superficie inferior del **tapetum del cuerpo calloso** y por la **cola del núcleo caudado** (véase fig. 9-5). Este último se dirige hacia adelante para terminar en el **núcleo amigdalino**. Por dentro de la cola del núcleo caudado está la **estría terminal**, que también finaliza anteriormente en el núcleo amigdalino.

Fig. 16-3. Cavidades ventriculares del encéfalo. **A.** Vista lateral. **B.** Vista superior.


Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Asta posterior (ventrículo lateral)
Asta anterior (ventrículo lateral)
Foramen interventricular
Tercer ventrículo
Asta inferior (ventrículo lateral)
Cuarto ventrículo
Conducto central
A
Foramen interventricular
Asta anterior (ventrículo lateral)
Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Asta inferior (ventrículo lateral)
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Cuarto ventrículo
Asta posterior (ventrículo lateral)
Conducto central
B

El **suelo** está formado lateralmente por la **eminencia colateral**, producida por la fisura **colateral**, y medialmente por el hipocampo (véanse figs. 9-3 y 9-4). El extremo anterior del hipocampo se ensancha y se arruga levemente para formar el **pie del hipocampo**. El hipocampo está compuesto por sustancia gris; sin embargo, la superficie ventricular del hipocampo está cubierta por una delgada capa de sustancia blanca, denominada **álveo**, formada por los axones de las células del hipocampo. Estos axones convergen sobre el borde medial del hipocampo para formar un haz conocido como **fimbria**. La fimbria del hipocampo se continúa posteriormente con la **columna posterior del fórnix**.

En el intervalo entre la estría terminal y la fimbria se encuentra la parte temporal de la fisura coroidea. Aquí es donde la parte inferior del **plexo coroideo** del ventrículo lateral invagina el epéndimo desde el lado lateral y cierra la fisura (véase fig. 16-8B).

Plexo coroideo del ventrículo lateral

El **plexo coroideo** se proyecta en el ventrículo sobre su cara medial y es un reborde vascular compuesto por piamadre cubierta por el revestimiento ependimario de la cavidad ventricular (fig. 16-6). En verdad, el plexo coroideo es el borde lateral irregular de la tela coroidea, un pliegue de dos capas de piamadre ubicado entre el fórnix por arriba y la superficie superior del tálamo (fig. 16-8). En la unión del cuerpo del ventrículo lateral y el asta inferior el plexo coroideo se continúa con el asta inferior y se proyecta a través de la fisura coroidea. La función del plexo coroideo es producir líquido cefalorraquídeo.

Tercer ventrículo

El tercer ventrículo es una cavidad con forma de hendidura entre los dos tálamos. Se comunica por delante con los ventrículos laterales a través de los forámenes interventriculares (de Monro) y por detrás con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral (de Silvio) (fig. 16-4). Las paredes del tercer ventrículo se describen en la página 274.

Plexos coroideos del tercer ventrículo

Los plexos coroideos están formados por la tela coroidea situada por encima del techo del ventrículo

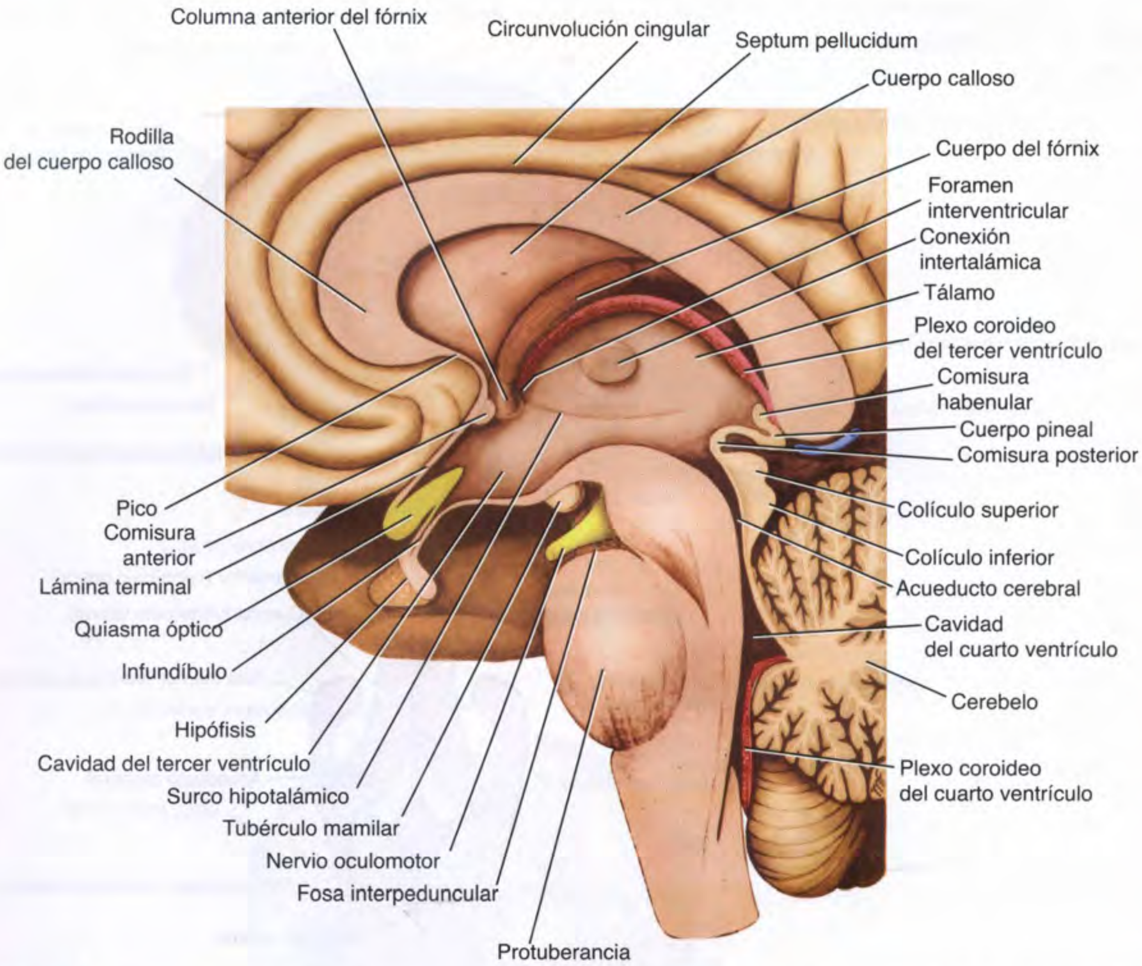

Columna anterior del fórnix
Circunvolución cingular
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Foramen interventricular
Conexión intertalámica
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Comisura habenular
Cuerpo pineal
Comisura posterior
Colículo superior
Colículo inferior
Acueducto cerebral
Cavidad del cuarto ventrículo
Cerebelo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Pico
Comisura anterior
Lámina terminal
Quiasma óptico
Infundíbulo
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Surco hipotalámico
Tubérculo mamilar
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
Protuberancia

Fig. 16-4. Corte sagital del encéfalo que muestra el tercer ventrículo, el acueducto cerebral y el cuarto ventrículo.

(fig. 16-6). La tela coroidea vascular se proyecta hacia abajo a cada lado de la línea media e invagina el techo ependimario del ventrículo. Los dos rebordes vasculares que cuelgan del techo del tercer ventrículo forman los plexos coroideos. La función de estos plexos es producir líquido cefalorraquídeo.

La irrigación de la tela coroidea y, por ende, también de los plexos coroideos de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo deriva de las **ramas coroideas de las arterias carótida interna y basilar**. La sangre venosa drena en las venas cerebrales internas, que se unen para formar la vena cerebral magna. La vena cerebral magna se une al seno sagital inferior para formar el seno recto.

Acueducto cerebral (acueducto de Silvio)

El acueducto cerebral, un canal estrecho de aproximadamente 1,8 cm de largo, conecta el tercer ventrículo con el cuarto (figs. 16-2 y 16-3). Está revestido con epéndimo y rodeado por una capa de sustancia gris llamada **sustancia gris central**. El flujo del líquido cefalorraquídeo se dirige desde el tercer ventrículo hacia el cuarto. No hay plexo coroideo en el acueducto cerebral.

Cuarto ventrículo

El cuarto ventrículo es una cavidad con forma de carpa llena de líquido cefalorraquídeo que está ubicada por delante del cerebelo y por detrás de la protuberancia y la mitad superior del bulbo raquídeo (figs. 16-4, 16-7 y 16-9). Este ventrículo está revestido con epéndimo y se continúa por arriba con el acueducto cerebral del mesencéfalo y por debajo con el conducto central del bulbo raquídeo y la médula espinal (fig. 16-3). El cuarto ventrículo posee límites laterales, un techo y un suelo de forma romboidal.

Límites laterales

La parte caudal de cada límite lateral está formada por el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 16-10). La

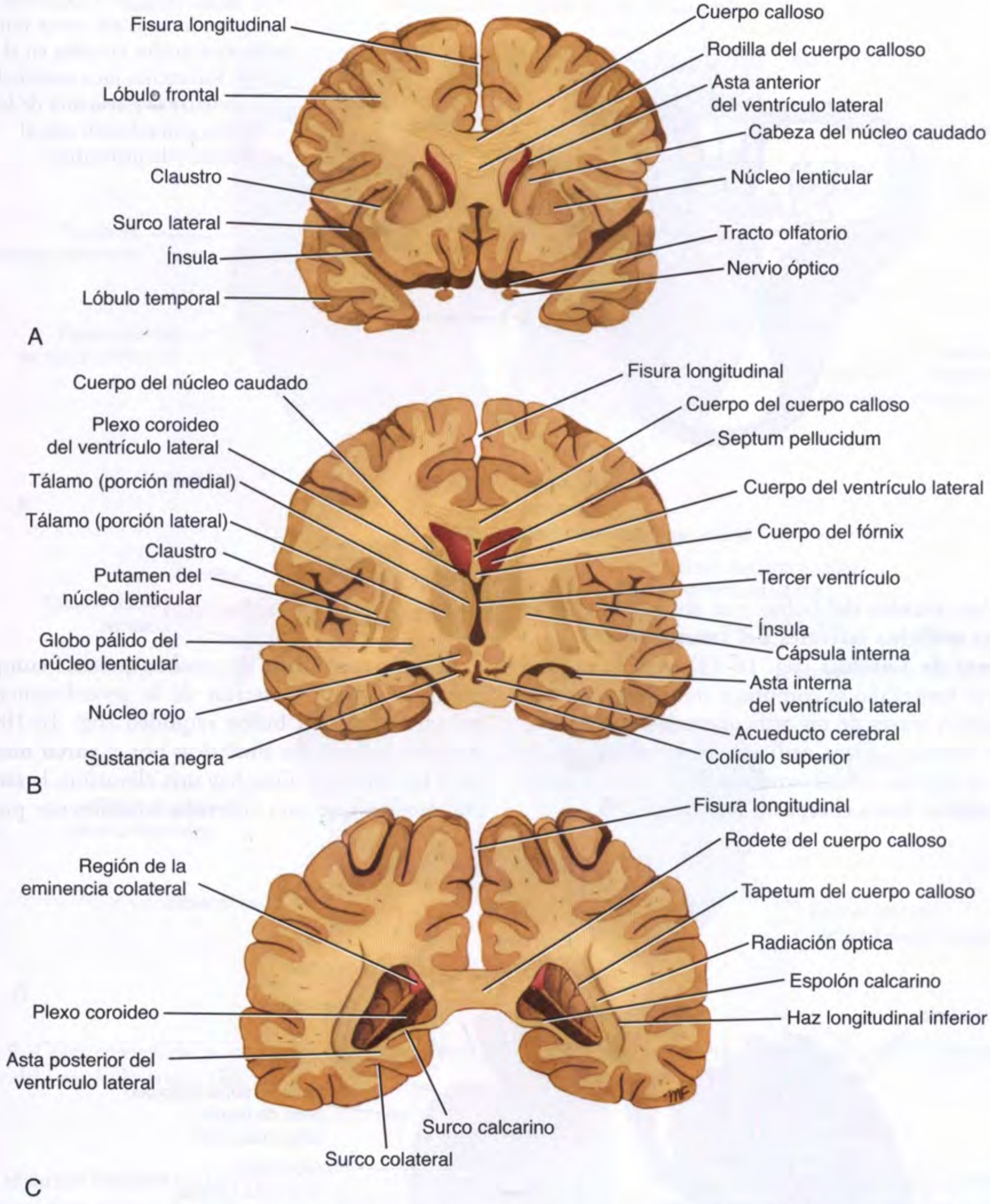

Fisura longitudinal
Lóbulo frontal
Claustro
Surco lateral
Ínsula
Lóbulo temporal
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Asta anterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Núcleo lenticular
Tracto olfatorio
Nervio óptico
A
Cuerpo del núcleo caudado
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Tálamo (porción medial)
Tálamo (porción lateral)
Claustro
Putamen del núcleo lenticular
Globo pálido del núcleo lenticular
Núcleo rojo
Sustancia negra
Fisura longitudinal
Cuerpo del cuerpo calloso
Septum pellucidum
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del fórnix
Tercer ventrículo
Ínsula
Cápsula interna
Asta interna del ventrículo lateral
Acueducto cerebral
Colículo superior
B
Región de la eminencia colateral
Plexo coroideo
Asta posterior del ventrículo lateral
Surco calcarino
Surco colateral
Fisura longitudinal
Rodete del cuerpo calloso
Tapetum del cuerpo calloso
Radiación óptica
Espolón calcarino
Haz longitudinal inferior
C

Fig. 16-5. Cortes coronales del encéfalo que atraviesan el asta anterior del ventrículo lateral **(A)**, el cuerpo del ventrículo lateral **(B)** y el asta posterior del ventrículo lateral **(C)**.

parte craneal de cada límite lateral está formada por el pedúnculo cerebeloso superior.

Techo o pared posterior

El techo con forma de carpa se proyecta en el cerebelo (figs. 16-7 y 16-9). La parte superior está formada por los límites mediales de los dos pedúnculos cerebelosos superiores y una lámina conectora de sustancia blanca denominada **velo medular superior** (fig. 16-11). La parte inferior del techo está formada por el **velo medular inferior**, que consiste en una lámina delgada desprovista de tejido nervioso y formada por el epéndimo ventricular y su cobertura posterior de piamadre (fig. 16-12). Esta parte del techo está perforada en la línea media por un gran orificio, el **orificio medio** o **foramen de Magendie** (figs. 16-11 y 16-12). Los recesos laterales se extienden hacia afuera alrede-

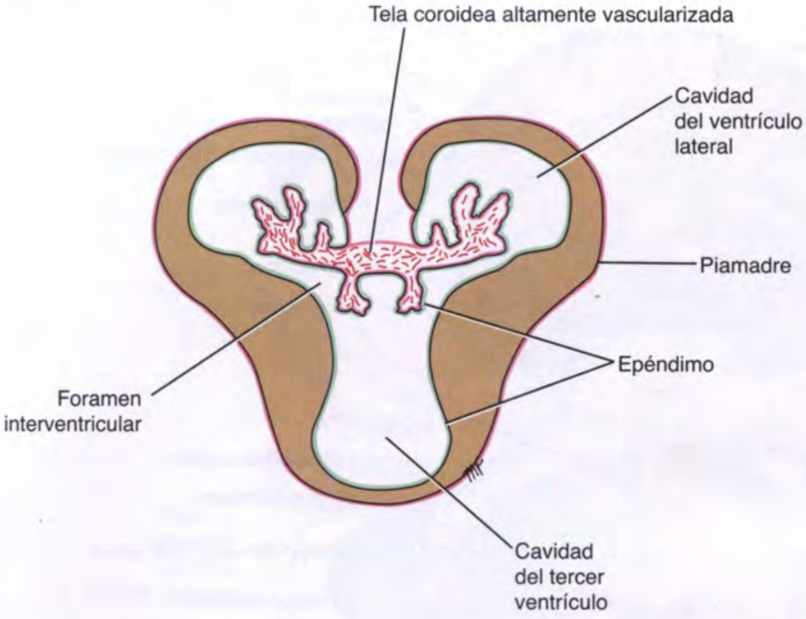

Tela coroidea altamente vascularizada
Cavidad del ventrículo lateral
Piamadre
Epéndimo
Foramen interventricular
Cavidad del tercer ventrículo

Fig. 16-6. Diagrama esquemático de un corte coronal del tercer ventrículo y los ventrículos laterales en el sitio de los forámenes interventriculares que muestra la estructura de la tela coroidea y su relación con el epéndimo y la piamadre.

dor de los costados del bulbo y se abren por delante como los **orificios laterales del cuarto ventrículo** o **forámenes de Luschka** (fig. 16-13). Así, la cavidad del cuarto ventrículo se comunica con el espacio subaracnoideo a través de un orificio medio único y dos orificios laterales. Estos orificios importantes permiten que el líquido cefalorraquídeo fluya desde el sistema ventricular hacia el espacio subaracnoideo.

Suelo o fosa romboidal

El suelo con forma de rombo, que está compuesto por la superficie posterior de la protuberancia y la mitad craneal del bulbo raquídeo (fig. 16-10), está dividido en mitades simétricas por el **surco medio**. A cada lado de este surco hay una elevación, la **eminencia media**, que está limitada lateralmente por otro

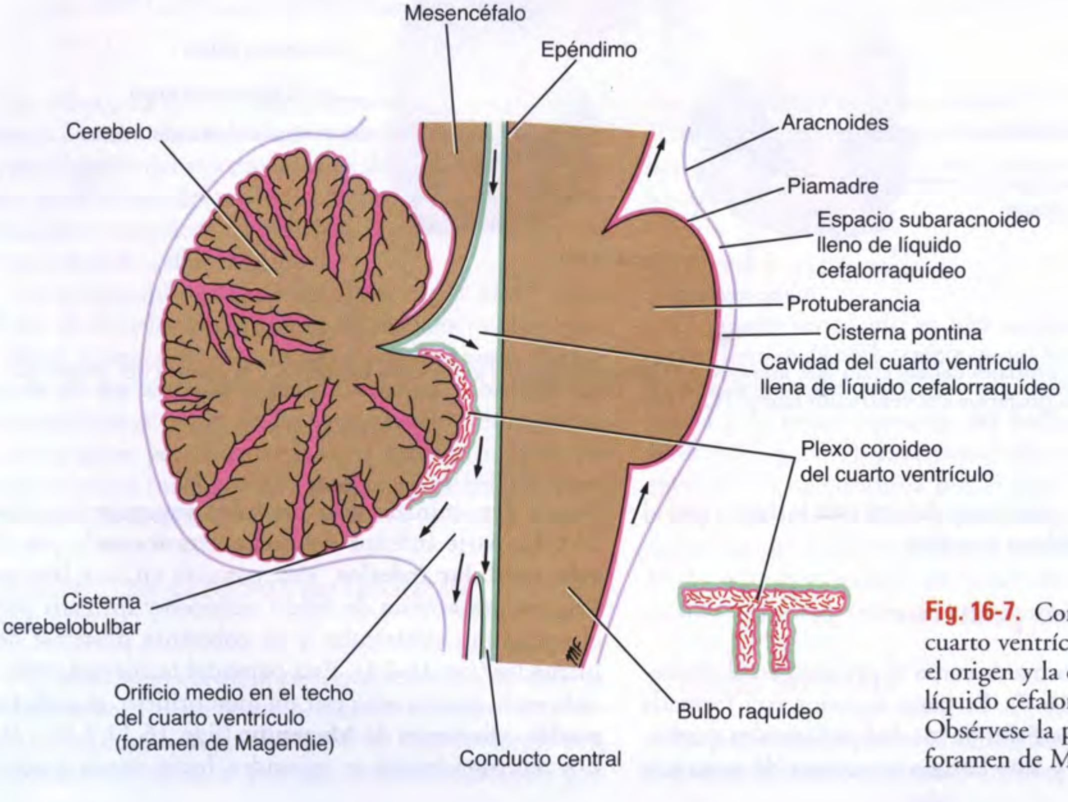

Mesencéfalo
Epéndimo
Cerebelo
Aracnoides
Piamadre
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
Protuberancia
Cisterna pontina
Cavidad del cuarto ventrículo llena de líquido cefalorraquídeo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Cisterna cerebelobulbar
Orificio medio en el techo del cuarto ventrículo (foramen de Magendie)
Conducto central
Bulbo raquídeo

Fig. 16-7. Corte sagital del cuarto ventrículo que muestra el origen y la circulación del líquido cefalorraquídeo. Obsérvese la posición del foramen de Magendie.

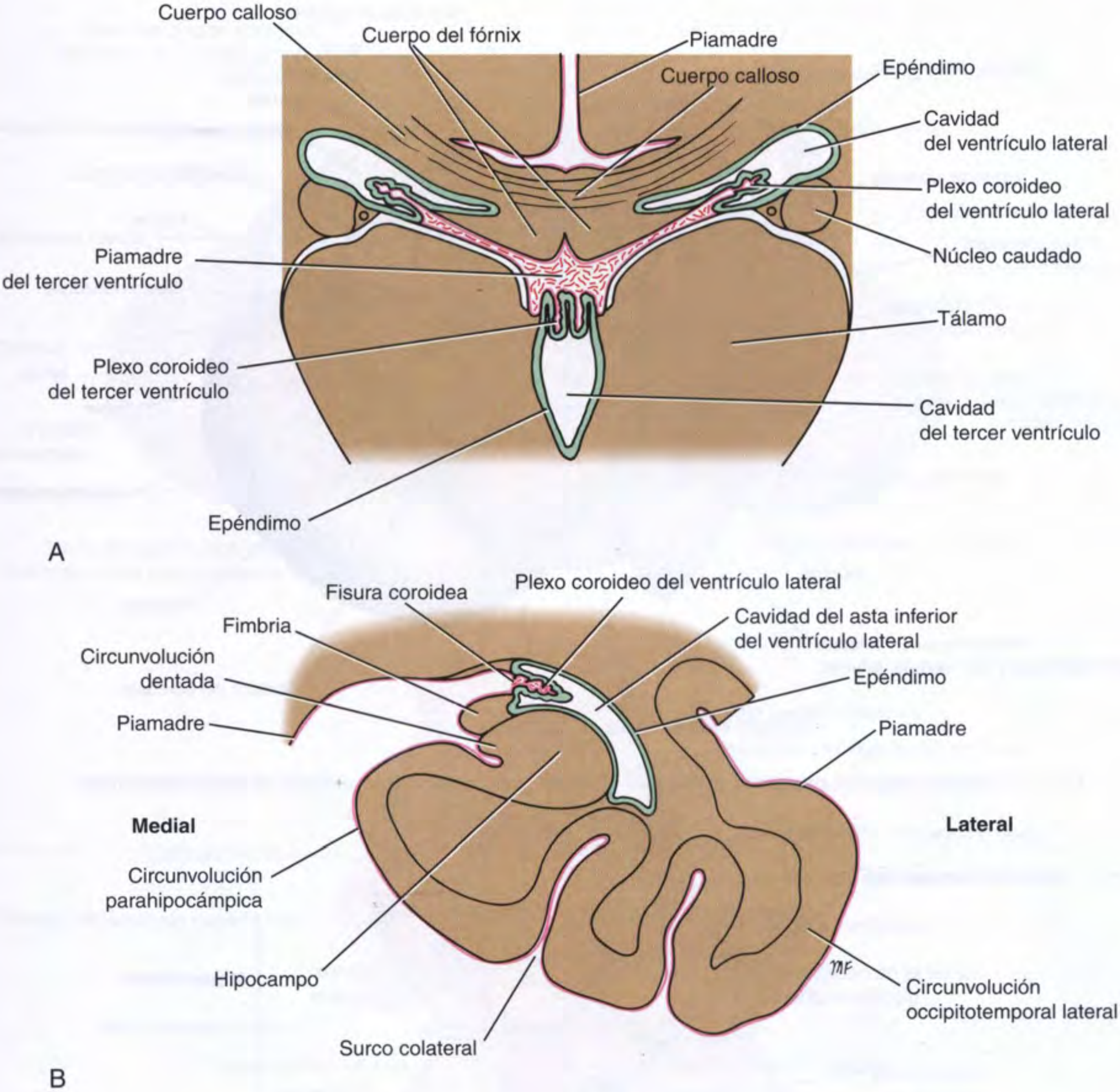

Cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Piamadre
Cuerpo calloso
Epéndimo
Cavidad del ventrículo lateral
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Núcleo caudado
Piamadre del tercer ventrículo
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Cavidad del tercer ventrículo
Epéndimo
A
Fisura coroidea
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Fimbria
Cavidad del asta inferior del ventrículo lateral
Circunvolución dentada
Epéndimo
Piamadre
Piamadre
Medial
Lateral
Circunvolución parahipocámpica
Hipocampo
Circunvolución occipitotemporal lateral
Surco colateral
B

Fig. 16-8. Corte coronal de las cavidades del tercer ventrículo y los ventrículos laterales **(A)** y de la cavidad del asta inferior del ventrículo lateral **(B)**.

surco, el **surco limitante**. Por fuera del surco limitante hay un área conocida como **área vestibular** (figs. 16-10 y 16-11). Los núcleos vestibulares se ubican por debajo del área vestibular.

El **colículo facial** es un engrosamiento leve del extremo inferior de la eminencia media producido por las fibras provenientes del núcleo motor del nervio facial que forman un asa sobre el núcleo del nervio abducens (fig. 16-14). En el extremo superior del surco limitante hay una zona de color gris azulado producida por un conjunto de células nerviosas que contienen el pigmento melanina; el conjunto de células se denomina **sustancia ferruginosa**. Del surco medio salen bandas de fibras nerviosas, las **estrías medulares**, derivadas de los núcleos arcuatos, que discurren lateralmente sobre la eminencia media y el área vestibular y entran en el pedúnculo cerebeloso inferior para alcanzar el cerebelo (fig. 16-10).

Por debajo de la estría medular deben reconocerse las siguientes estructuras en el suelo del ventrículo. La más medial es el **trígono del nervio hipogloso**, que indica la posición del **núcleo del nervio hipogloso** subyacente (fig. 16-11). Por fuera se encuentra el **trígono del nervio vago**, debajo del cual se encuentra el núcleo dorsal del vago. El **área postrema** es un área estrecha entre el trígono del nervio vago y el margen lateral del ventrículo, inmediatamente rostral al orificio en el conducto central. La parte inferior del área vestibular también se encuentra por fuera del trígono del nervio vago.

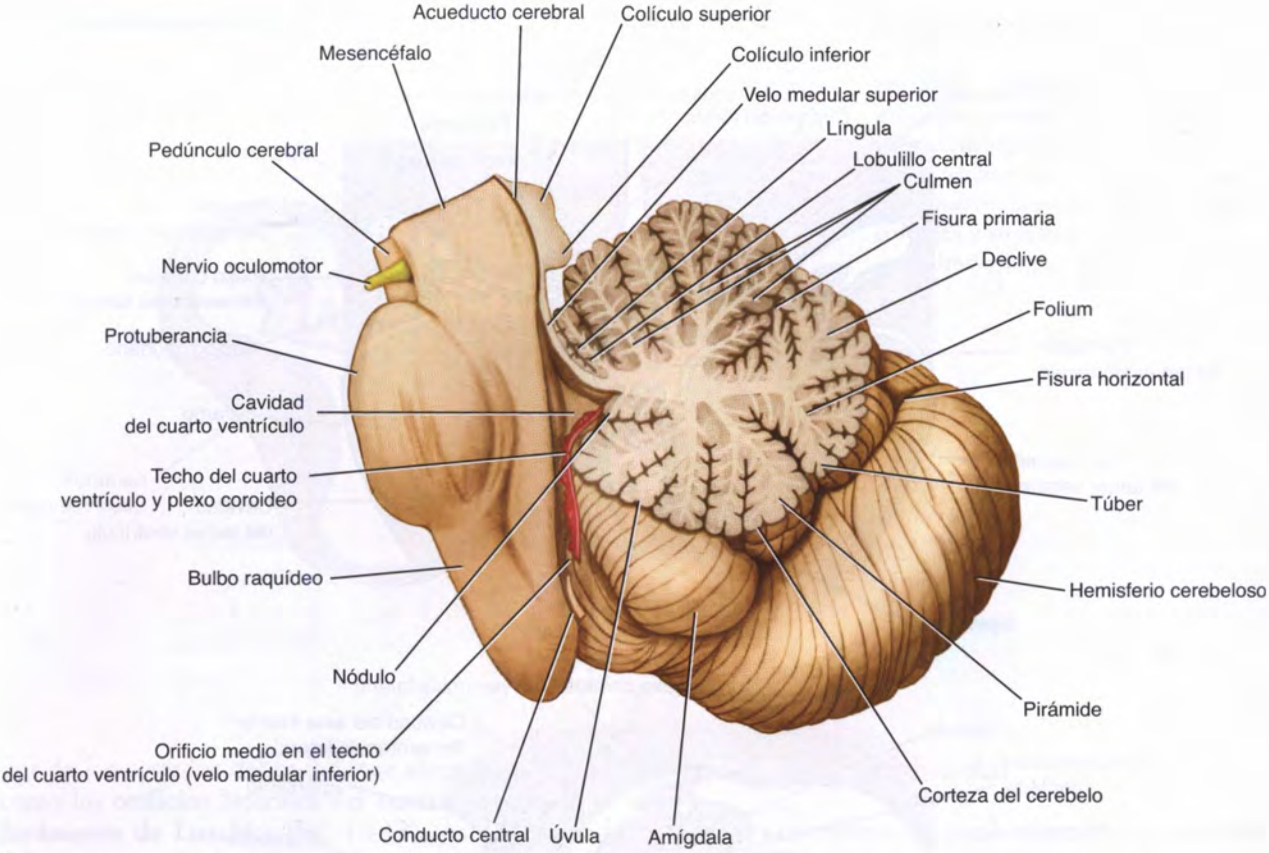

Acueducto cerebral
Colículo superior
Mesencéfalo
Colículo inferior
Velo medular superior
Língula
Pedúnculo cerebral
Lobulillo central
Culmen
Fisura primaria
Nervio oculomotor
Declive
Protuberancia
Folium
Fisura horizontal
Cavidad del cuarto ventrículo
Techo del cuarto ventrículo y plexo coroideo
Túber
Bulbo raquídeo
Hemisferio cerebeloso
Nódulo
Pirámide
Orificio medio en el techo del cuarto ventrículo (velo medular inferior)
Corteza del cerebelo
Conducto central
Úvula
Amígdala

Fig. 16-9. Corte sagital a través del tronco del encéfalo y el cerebelo que muestra el cuarto ventrículo.

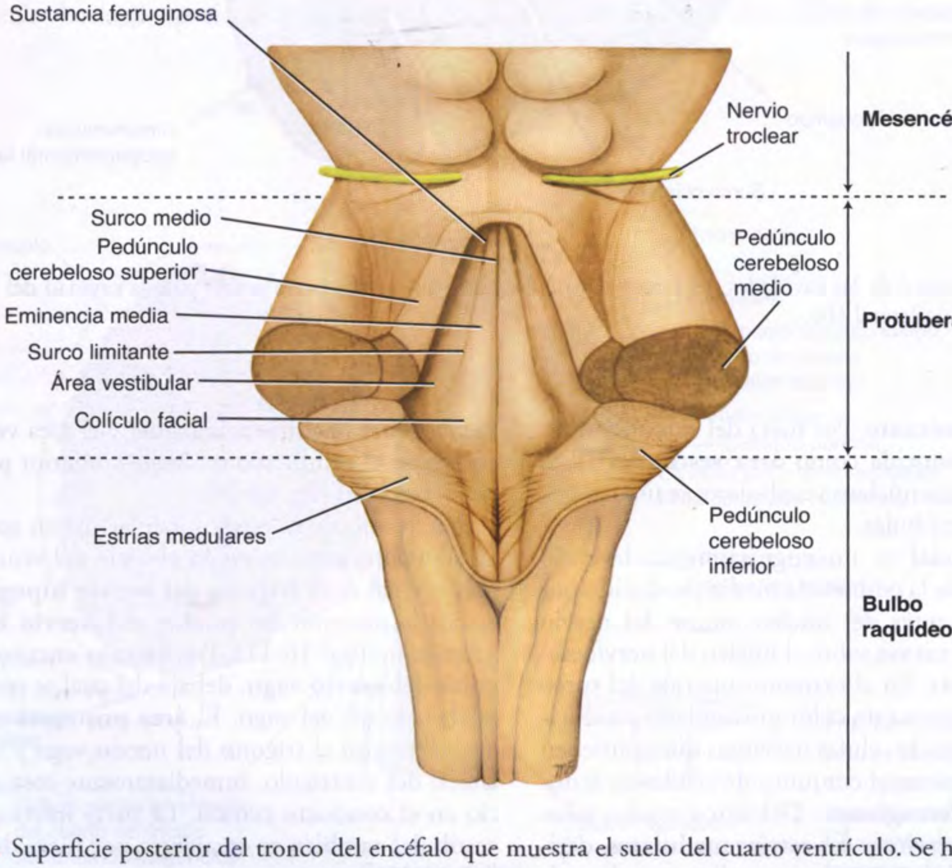

Sustancia ferruginosa
Nervio troclear
Mesencéfalo
Surco medio
Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Eminencia media
Protuberancia
Surco limitante
Área vestibular
Colículo facial
Estrías medulares
Pedúnculo cerebeloso inferior
Bulbo raquídeo

Fig. 16-10. Superficie posterior del tronco del encéfalo que muestra el suelo del cuarto ventrículo. Se ha eliminado el cerebelo.

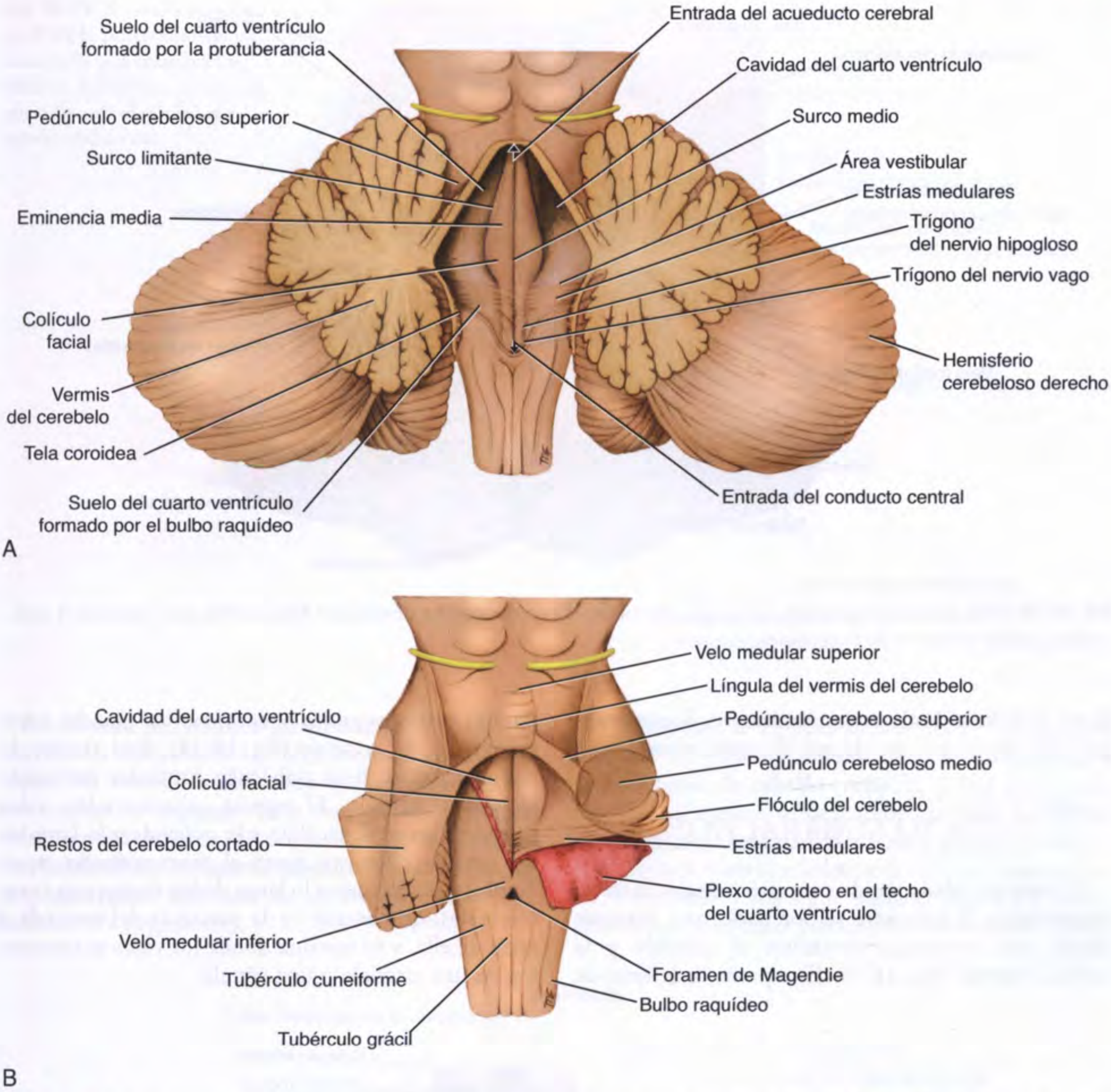

Suelo del cuarto ventrículo formado por la protuberancia
Pedúnculo cerebeloso superior
Surco limitante
Eminencia media
Colículo facial
Vermis del cerebelo
Tela coroidea
Suelo del cuarto ventrículo formado por el bulbo raquídeo
A
Entrada del acueducto cerebral
Cavidad del cuarto ventrículo
Surco medio
Área vestibular
Estrías medulares
Trígono del nervio hipogloso
Trígono del nervio vago
Hemisferio cerebeloso derecho
Entrada del conducto central
Velo medular superior
Língula del vermis del cerebelo
Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Flóculo del cerebelo
Estrías medulares
Plexo coroideo en el techo del cuarto ventrículo
Foramen de Magendie
Bulbo raquídeo
Cavidad del cuarto ventrículo
Colículo facial
Restos del cerebelo cortado
Velo medular inferior
Tubérculo cuneiforme
Tubérculo grácil
B

Fig. 16-11. Vista posterior de la cavidad del cuarto ventrículo. **A.** El vermis del cerebelo se ha dividido en la línea media y los hemisferios cerebelosos se han desplazado lateralmente. **B.** Se ha eliminado la mayor parte del cerebelo; se han dejado los velos medulares superior e inferior. Obsérvese que la mitad derecha del velo medular inferior se ha replegado hacia abajo para mostrar el plexo coroideo.

Plexo coroideo del cuarto ventrículo

El plexo coroideo tiene forma de T; la parte vertical de la T es doble (fig. 16-7). Se halla suspendido de la mitad inferior del techo del ventrículo y está formado por la tela coroidea, muy vascularizada. La tela coroidea es un pliegue de piamadre de dos capas que se proyecta a través del techo del ventrículo y está cubierto por epéndimo. La irrigación del plexo proviene de las **arterias cerebelosas posteroinferiores**. La función del plexo coroideo es producir líquido cefalorraquídeo.

Conducto central de la médula espinal y del bulbo raquídeo

En su parte superior el conducto central se abre en el cuarto ventrículo. Por abajo se extiende a través de la mitad inferior del bulbo raquídeo y a través de toda la longitud de la médula espinal. En el cono medular de la médula espinal se expande para formar el **ventrículo terminal** (fig. 16-1). El conducto central, que está cerrado en su extremo inferior, se encuentra lleno de líquido cefalorraquídeo y está revestido con epén-

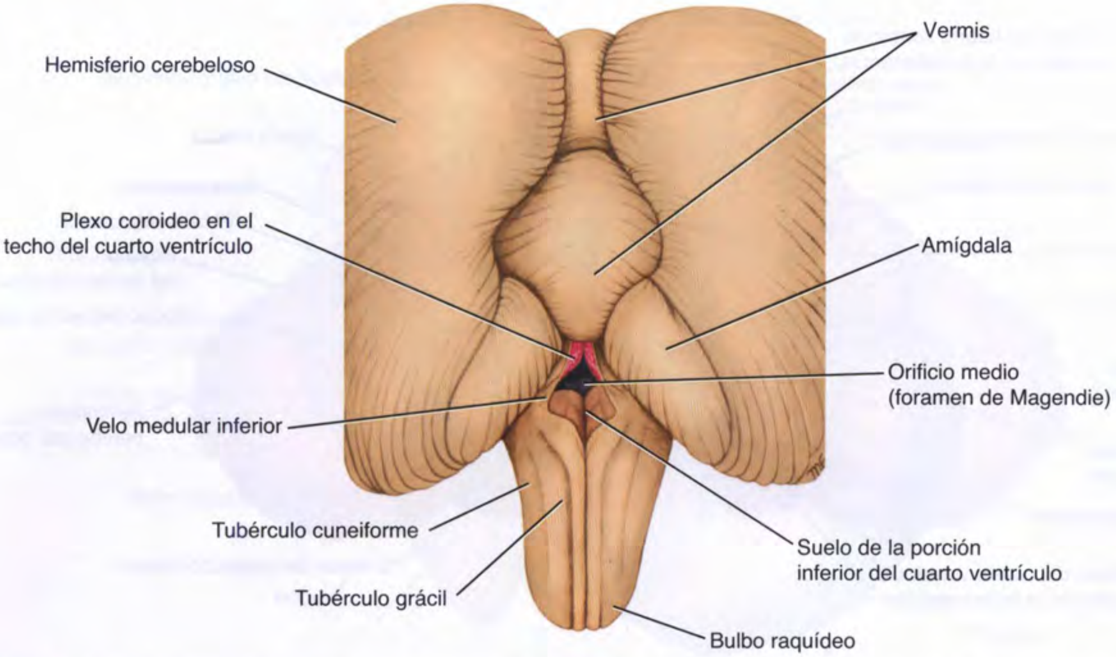

Hemisferio cerebeloso
Vermis
Plexo coroideo en el techo del cuarto ventrículo
Amígdala
Orificio medio (foramen de Magendie)
Velo medular inferior
Tubérculo cuneiforme
Suelo de la porción inferior del cuarto ventrículo
Tubérculo grácil
Bulbo raquídeo

Fig. 16-12. Vista posterior del techo del cuarto ventrículo. El cerebelo se ha desplazado hacia arriba para mostrar el gran orificio medio (foramen de Magendie).

dimo, se halla rodeado por sustancia gris, la **comisura gris**. No hay plexo coroideo en el conducto central.

ESPACIO SUBARACNOIDEO

El espacio subaracnoideo es el intervalo entre la aracnoides y la piamadre y, por ende, está presente donde estas meninges envuelven al encéfalo y la médula espinal (fig. 16-1). El espacio está lleno de líquido cefalorraquídeo y contiene los grandes vasos sanguíneos del encéfalo (fig. 16-15). Está atravesado por una red de finas trabéculas formadas por tejido conectivo delicado. El espacio subaracnoideo rodea completamente el encéfalo y se extiende a lo largo de los nervios olfatorios hasta el mucoperiostio nasal. También se extiende a lo largo de los vasos sanguíneos cerebrales, que entran en la sustancia del encéfalo y salen de ella, y se termina donde los vasos se convierten en una arteriola o una vénula.

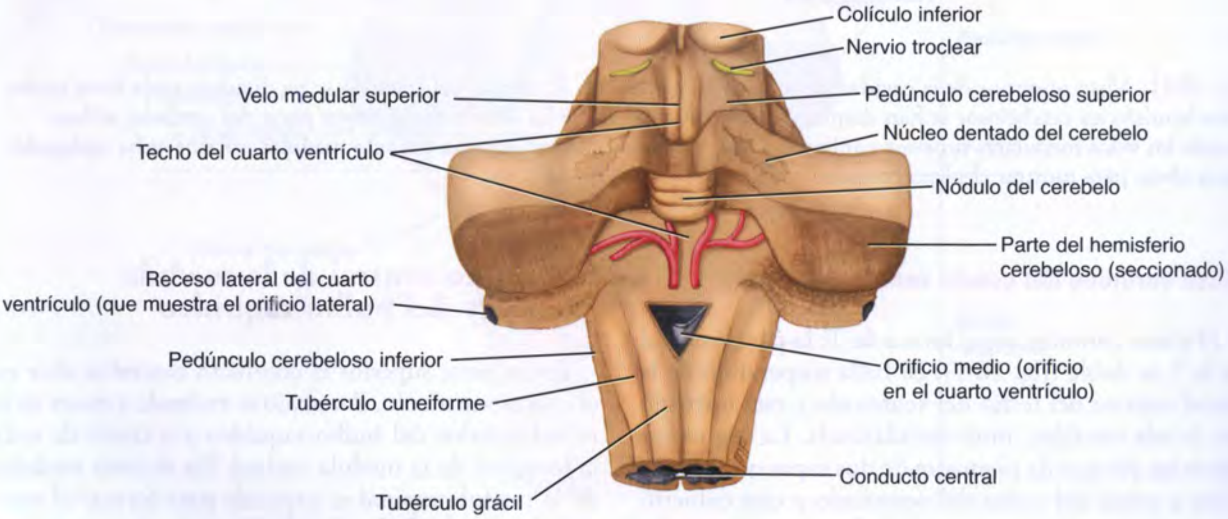
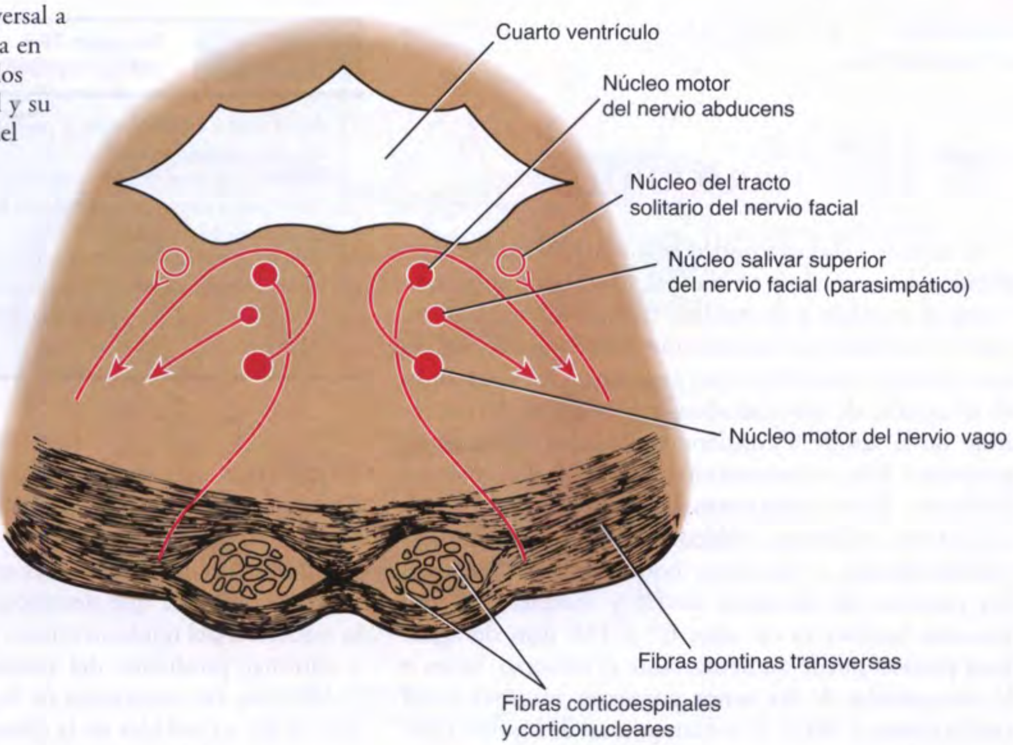

Colículo inferior
Nervio troclear
Velo medular superior
Pedúnculo cerebeloso superior
Núcleo dentado del cerebelo
Techo del cuarto ventrículo
Nódulo del cerebelo
Parte del hemisferio cerebeloso (seccionado)
Receso lateral del cuarto ventrículo (que muestra el orificio lateral)
Pedúnculo cerebeloso inferior
Orificio medio (orificio en el cuarto ventrículo)
Tubérculo cuneiforme
Conducto central
Tubérculo grácil

Fig. 16-13. Vista posterior del techo del cuarto ventrículo después de la eliminación de la mayor parte del cerebelo. Se muestran el receso lateral y el orificio lateral (foramen de Luschka).

Fig. 16-14. Corte transversal a nivel de la protuberancia en desarrollo que muestra los núcleos del nervio facial y su relación con el núcleo del nervio abducens.


Cuarto ventrículo
Núcleo motor del nervio abducens
Núcleo del tracto solitario del nervio facial
Núcleo salivar superior del nervio facial (parasimpático)
Núcleo motor del nervio vago
Fibras pontinas transversas
Fibras corticoespinales y corticonucleares

En ciertas situaciones alrededor de la base del encéfalo la aracnoides no sigue en forma estricta la superficie encefálica de modo que el espacio subaracnoideo se expande para formar las **cisternas subaracnoideas**. Las descripciones de la **cisterna cerebelobulbar**, la **cisterna pontina** y la **cisterna interpeduncular**, que son las de mayor tamaño, se hallan en la página 473.

Hacia abajo el espacio subaracnoideo se extiende más allá del extremo inferior de la médula espinal y reviste la **cola de caballo** (véase fig. 1-16). El extremo inferior del espacio subaracnoideo se halla a nivel del intervalo entre las vértebras sacras segunda y tercera.

El espacio subaracnoideo rodea los nervios craneales y espinales y los sigue hasta el punto en el que abandonan el cráneo y el conducto vertebral. Allí la

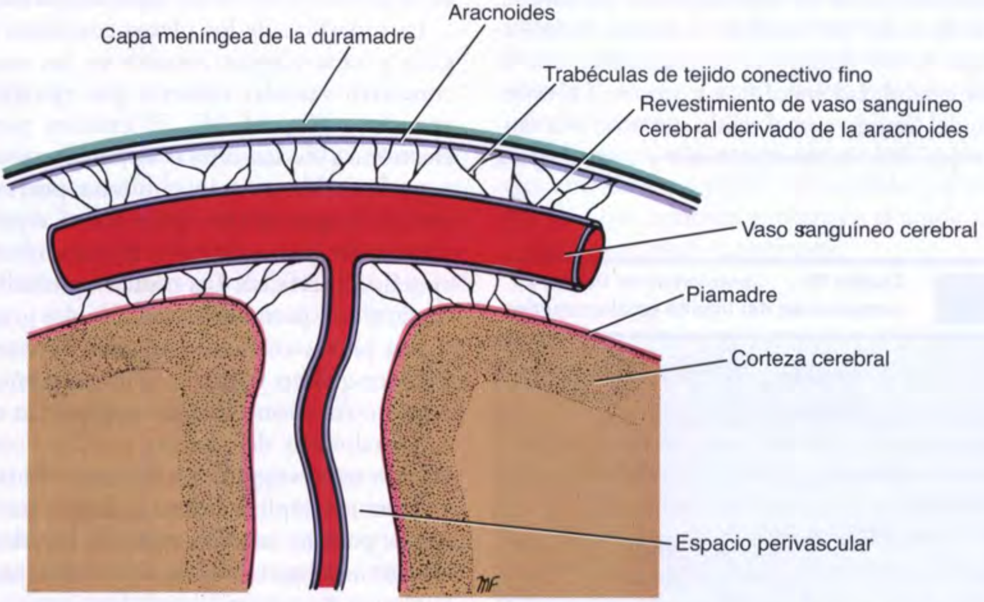

Aracnoides
Capa meníngea de la duramadre
Trabéculas de tejido conectivo fino
Revestimiento de vaso sanguíneo cerebral derivado de la aracnoides
Vaso sanguíneo cerebral
Piamadre
Corteza cerebral
Espacio perivascular
MF

Fig. 16-15. Diagrama del espacio subaracnoideo que rodea el hemisferio cerebral que muestra la relación del vaso sanguíneo cerebral con las meninges y la corteza cerebral.

aracnoides y la piamadre se fusionan con el perineuro de cada nervio.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El líquido cefalorraquídeo se encuentra en los ventrículos del encéfalo y en el espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo y la médula espinal. Es un líquido claro e incoloro que en solución posee sales inorgánicas similares a las del plasma sanguíneo. Su contenido de glucosa es de aproximadamente la mitad del contenido de la sangre y contiene cantidades mínimas de proteínas. Sólo se encuentran algunas células, que son linfocitos. El recuento normal de linfocitos es de 0 a 3 células por milímetro cúbico. La presión del líquido cefalorraquídeo se mantiene notablemente constante. En posición de decúbito lateral y medida por una punción lumbar es de unos 60 a 150 mm de agua. Esta presión puede aumentar ante el esfuerzo, la tos o la compresión de las venas yugulares internas en el cuello (véase p. 505). El volumen total de líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo y dentro de los ventrículos es de unos 130 mL. En el cuadro 16-1 se resumen las características físicas y la composición del líquido cefalorraquídeo.

Funciones

El líquido cefalorraquídeo, que baña las superficies interna y externa del encéfalo y la médula espinal, actúa como amortiguador entre el sistema nervioso central y los huesos circundantes de modo que sirve como protección contra los traumatismos mecánicos. Dado que la densidad del encéfalo es apenas levemente mayor que la del líquido cefalorraquídeo, éste le proporciona estabilidad mecánica y sostén. La estrecha relación del líquido con el tejido nervioso y la sangre permite que sirva como reservorio y contribuya a la regulación del contenido del cráneo. Por ejemplo, si el volumen encefálico o sanguíneo aumenta, el volumen de líquido cefalorraquídeo disminuye. Dado que el líquido cefalorraquídeo es un sustrato fisiológico ideal, es probable que desempeñe un papel activo en la nutrición del tejido nervioso; casi con certeza ayuda a eliminar productos del metabolismo neuronal. Es posible que las secreciones de la glándula pineal influyan en las actividades de la glándula hipófisis al circular a través del líquido cefalorraquídeo en el tercer ventrículo (véase p. 274).

Cuadro 16-1 Características físicas y composición del líquido cefalorraquídeo

Aspecto	Claro e incoloro
Volumen	130 mL
Velocidad de producción	0,5 mL/min
Presión (punción lumbar con el paciente en posición de decúbito lateral)	60-150 mm de agua
Composición	
Proteínas	15-45 mg/100 mL
Glucosa	50-85 mg/100 mL
Cloruro	720-750 mg/100 mL
Número de células	0-3 linfocitos/mm^3

Recuadro 16-1 Funciones del líquido cefalorraquídeo

1. Actúa como amortiguador y protege de traumatismos al sistema nervioso central
2. Proporciona estabilidad mecánica y sostén al encéfalo
3. Sirve como reservorio y ayuda en la regulación del contenido del cráneo
4. Nutre al sistema nervioso central
5. Elimina metabolitos del sistema nervioso central
6. Sirve como vía para que las secreciones pineales alcancen la hipófisis

En el recuadro 16-1 se resumen las funciones del líquido cefalorraquídeo.

Formación

El líquido cefalorraquídeo se forma principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos lateral, tercero y cuarto; parte de él se origina en las células ependimarias que revisten los ventrículos y en la sustancia encefálica a través de los espacios perivasculares.

La superficie de los plexos coroideos está muy plegada y cada pliegue consiste en un centro de tejido conectivo vascular cubierto por epitelio cuboide del epéndimo (fig. 16-16). El examen por microscopia electrónica de las células epiteliales muestra que sus superficies libres están cubiertas por microvellosidades. La sangre de los capilares está separada de la luz ventricular por endotelio, una membrana basal y el epitelio superficial. Las células epiteliales están fenestradas y son permeables a moléculas grandes.

Los plexos coroideos secretan activamente líquido cefalorraquídeo y esto crea un pequeño gradiente de presión. Al mismo tiempo transportan en forma activa metabolitos del sistema nervioso central desde el líquido cefalorraquídeo a la sangre. El transporte activo también explica el hecho de que las concentraciones de potasio, calcio, magnesio, bicarbonato y glucosa sean más bajas en el líquido cefalorraquídeo que en el plasma sanguíneo.

El líquido cefalorraquídeo es producido continuamente a una velocidad de unos 0,5 mL por minuto y

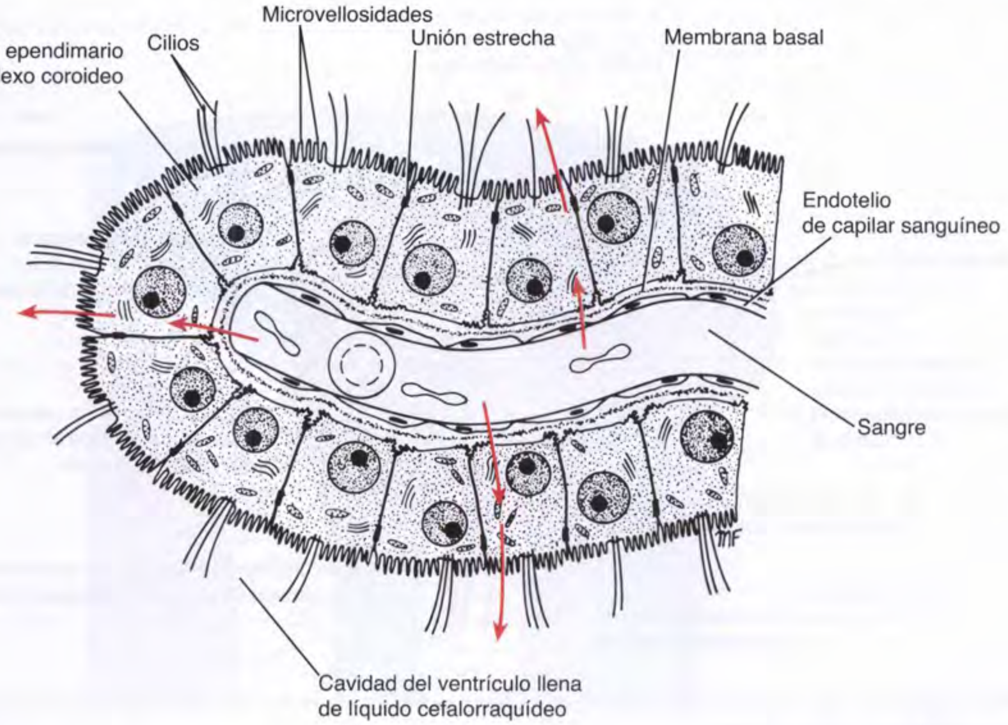

Microvellosidades
Epitelio ependimario del plexo coroideo
Cilios
Unión estrecha
Membrana basal
Endotelio de capilar sanguíneo
Sangre
Cavidad del ventrículo llena de líquido cefalorraquídeo
MF

Fig. 16-16. Estructura microscópica del plexo coroideo que muestra el camino que siguen los líquidos en la formación del líquido cefalorraquídeo.

con un volumen total de unos 130 mL; esto corresponde a un tiempo de recambio de alrededor de 5 horas.

Es importante saber que la producción de líquido cefalorraquídeo no está regulada por la presión (como en el caso de la presión arterial) y que continúa aun cuando estén obstruidos los mecanismos de reabsorción.

Circulación

La circulación del líquido comienza con su secreción desde los plexos coroideos en los ventrículos y su producción desde la superficie del encéfalo. El líquido pasa de los ventrículos laterales al tercer ventrículo a través de los forámenes interventriculares (figs. 16-1 y 16-17). Luego pasa al cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral. La circulación es asistida por las pulsaciones arteriales de los plexos coroideos y por los cilios sobre las células ependimarias que revisten los ventrículos.

Desde el cuarto ventrículo el líquido pasa lentamente a través del orificio medio y los forámenes laterales de los recesos laterales del cuarto ventrículo y entra en el espacio subaracnoideo. Luego se desplaza a través de la cisterna cerebelobulbar y las cisternas pontinas y fluye hacia arriba a través de la incisura de la tienda del cerebelo para alcanzar la superficie inferior del cerebro (figs. 16-1 y 16-17). A continuación avanza hacia arriba sobre la cara lateral de cada hemisferio cerebral, ayudado por las pulsaciones de las arterias cerebrales. Una parte del líquido cefalorraquídeo se desplaza hacia abajo en el espacio subaracnoideo alrededor de la médula espinal y la cola de caballo. Allí se encuentra en un extremo muerto y su circulación posterior se basa en las pulsaciones de las arterias cerebrales y medulares y en los movimientos de la columna vertebral, la respiración, la tos y los cambios de posición del cuerpo.

El líquido cefalorraquídeo no baña sólo las superficies ependimaria y pial del encéfalo y la médula espinal sino que también penetra en el tejido nervioso a lo largo de los vasos sanguíneos.

Absorción

Los principales sitios de absorción del líquido cefalorraquídeo son las **vellosidades aracnoideas** que se proyectan en los senos venosos durales, sobre todo el **seno sagital superior** (fig. 16-18). Las vellosidades aracnoideas tienden a agruparse para formar elevaciones conocidas como **granulaciones aracnoideas**. Estructuralmente cada vellosidad aracnoidea es un divertículo del espacio subaracnoideo que perfora la duramadre. El divertículo aracnoideo está cubierto por una delgada capa celular que a su vez está cubier-

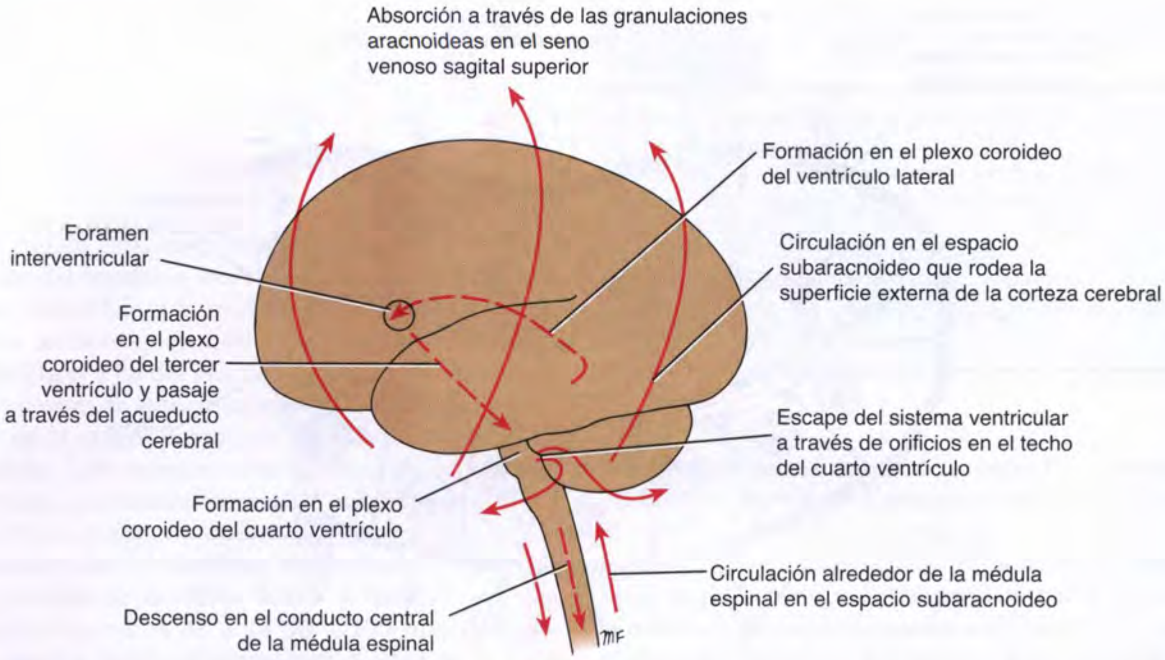

Absorción a través de las granulaciones aracnoideas en el seno venoso sagital superior
Formación en el plexo coroideo del ventrículo lateral
Foramen interventricular
Circulación en el espacio subaracnoideo que rodea la superficie externa de la corteza cerebral
Formación en el plexo coroideo del tercer ventrículo y pasaje a través del acueducto cerebral
Escape del sistema ventricular a través de orificios en el techo del cuarto ventrículo
Formación en el plexo coroideo del cuarto ventrículo
Circulación alrededor de la médula espinal en el espacio subaracnoideo
Descenso en el conducto central de la médula espinal
MF

Fig. 16-17. Circulación del líquido cefalorraquídeo. La línea entrecortada indica el camino que siguen los líquidos en las cavidades del sistema nervioso central.

ta por el endotelio del seno venoso. El número y el tamaño de las granulaciones aracnoideas aumentan con la edad y estas granulaciones tienden a calcificarse con el paso de los años.

La absorción de líquido cefalorraquídeo en los senos venosos ocurre cuando la presión del líquido cefalorraquídeo excede la presión del seno. Los estudios con microscopio electrónico de las vellosidades aracnoideas indican que los túbulos finos revestidos con endotelio permiten un flujo directo de líquido desde el espacio subaracnoideo hacia la luz de los senos venosos. Cuando la presión venosa aumenta y excede la presión del líquido cefalorraquídeo la compresión de las puntas de las vellosidades cierra los túbulos e impide el reflujo de sangre en el espacio subaracnoideo. Por ende, las vellosidades aracnoideas sirven como válvulas.

Es probable que una parte del líquido cefalorraquídeo sea absorbida en forma directa en las venas del espacio subaracnoideo y que otra parte escape a través de los vasos linfáticos perineurales de los nervios craneales y espinales.

Dado que la producción de líquido cefalorraquídeo en los plexos coroideos es constante, la velocidad de absorción del líquido a través de las vellosidades aracnoideas controla la presión del líquido.

Extensiones del espacio subaracnoideo

Un manguito del espacio subaracnoideo se extiende alrededor del nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular (fig. 16-19). Allí, la aracnoides y la piamadre se fusionan con la esclerótica. La arteria y la vena centrales de la retina cruzan esta extensión del espacio subaracnoideo para entrar en el nervio óptico y pueden ser comprimidas en los pacientes que sufren hipertensión intracraneal.

También hay pequeñas extensiones del espacio subaracnoideo alrededor de otros nervios craneales y espinales (fig. 16-19). Es allí donde puede haber alguna comunicación entre el espacio subaracnoideo y los vasos linfáticos perineurales.

El espacio subaracnoideo también se extiende alrededor de las arterias y las venas del encéfalo y la médula espinal en los puntos en los que éstas entran en el tejido nervioso (fig. 16-15). Sin embargo, la piamadre se fusiona rápidamente con el revestimiento externo del vaso sanguíneo por debajo de la superficie del encéfalo y la médula espinal y así cierra el espacio subaracnoideo.

BARRERAS HEMATOENCEFÁLICA Y HEMATORRAQUÍDEA

Para funcionar normalmente el sistema nervioso central necesita un medio muy estable. Esta estabilidad es posible porque el sistema nervioso está aislado de la sangre por la existencia de las barreras hematoencefálica y hematorraquídea.

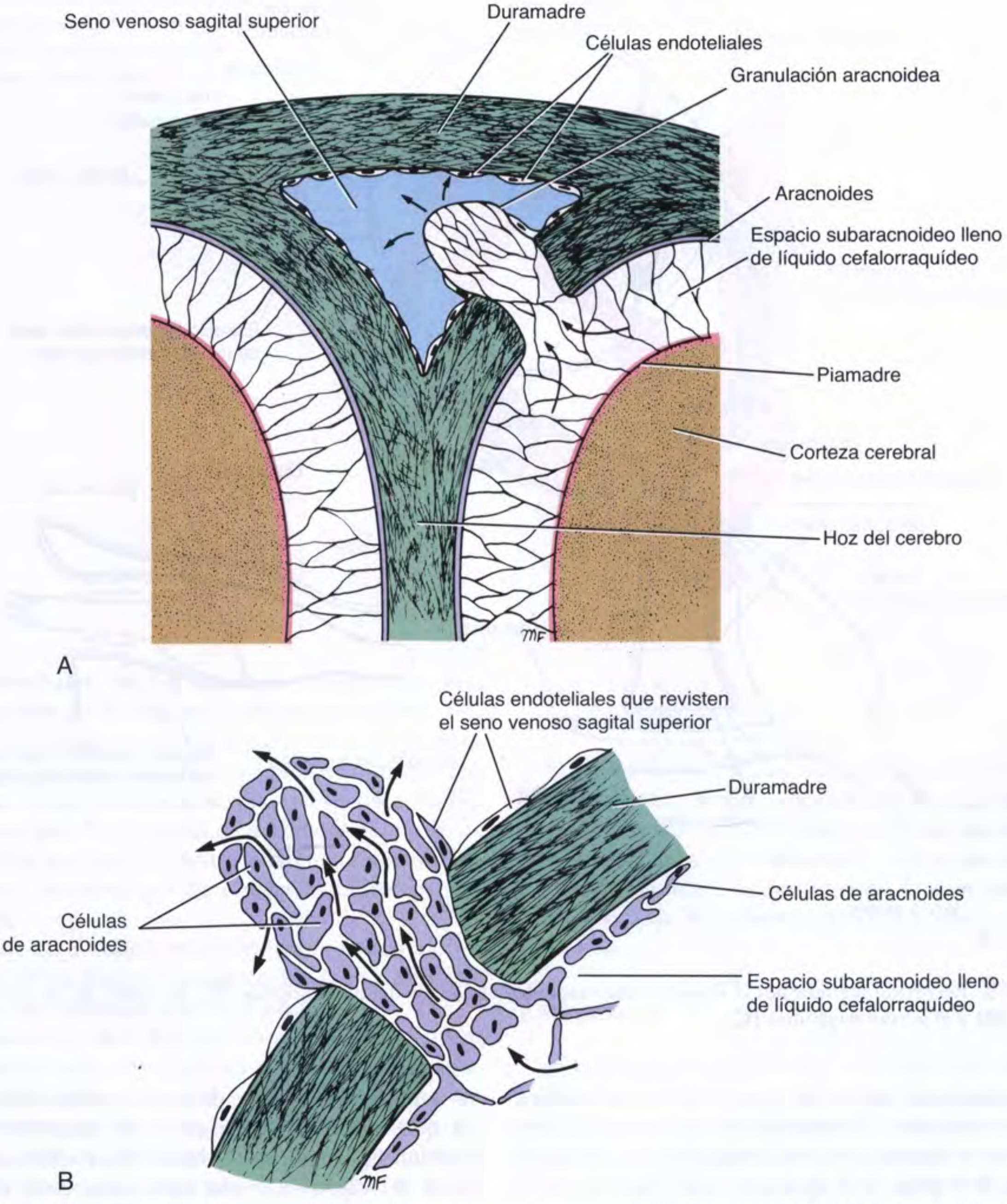

Seno venoso sagital superior
Duramadre
Células endoteliales
Granulación aracnoidea
Aracnoides
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
Piamadre
Corteza cerebral
Hoz del cerebro
MF
A
Células endoteliales que revisten el seno venoso sagital superior
Duramadre
Células de aracnoides
Células de aracnoides
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
MF
B

Fig. 16-18. **A.** Corte coronal del seno sagital superior que muestra una granulación aracnoidea. **B.** Vista amplificada de una granulación aracnoidea que muestra el camino que sigue el líquido cefalorraquídeo en el sistema venoso.

BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

Los experimentos realizados por Paul Ehrlich en 1882 demostraron que en los animales vivos que recibían inyecciones intravasculares de colorantes vitales como azul trípano se teñían todos los tejidos del cuerpo excepto el encéfalo y la médula espinal. Más tarde se demostró que aunque la mayor parte del encéfalo no se tiñe después de la inyección intravenosa de azul trípano, sí se colorean las siguientes áreas: la glándula pineal, el lóbulo posterior de la hipófisis, el túber cinereum, la pared del receso óptico y el área vascular postrema[1] en el extremo inferior del cuarto ventrículo. Estas observaciones condujeron al concepto de que existía una barrera hematoencefálica ("barrera hematoencefalomedular" sería una denominación más precisa).

---

[1] Área del bulbo raquídeo sobre el suelo del cuarto ventrículo inmediatamente rostral al orificio en el conducto central.

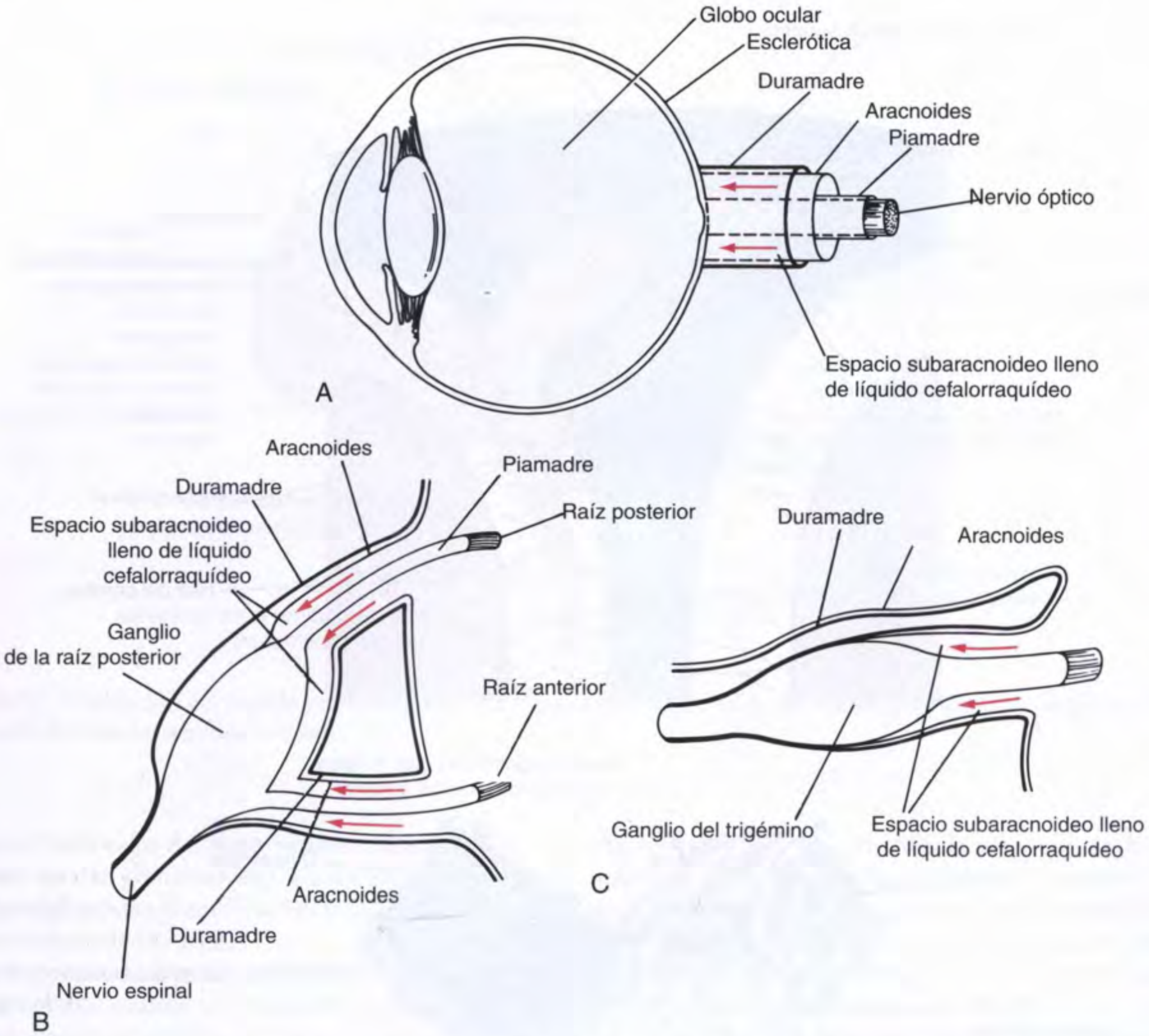

Globo ocular
Esclerótica
Duramadre
Aracnoides
Piamadre
Nervio óptico
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
A
Aracnoides
Piamadre
Duramadre
Raíz posterior
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
Ganglio de la raíz posterior
Raíz anterior
Aracnoides
Duramadre
Nervio espinal
B
Duramadre
Aracnoides
Ganglio del trigémino
Espacio subaracnoideo lleno de líquido cefalorraquídeo
C

Fig. 16-19. Recorrido seguido por el líquido cefalorraquídeo alrededor del nervio óptico **(A)**, las raíces de un nervio espinal **(B)** y el nervio trigémino **(C)**.

La permeabilidad de la barrera hematoencefálica está inversamente relacionada con el tamaño de las moléculas y directamente relacionada con su liposolubilidad. Los gases y el agua atraviesan fácilmente la barrera, mientras que la glucosa y los electrolitos pasan más lentamente. La barrera es casi impermeable a las proteínas plasmáticas y otras moléculas orgánicas grandes. Los compuestos con pesos moleculares de alrededor de 60 000 y mayores se mantienen dentro del sistema circulatorio sanguíneo. Esto explicaría por qué en los primeros experimentos con azul trípano, que se une rápidamente a la proteína plasmática albúmina, el colorante no pasaba al tejido nervioso en la mayor parte del encéfalo.

Estructura

El examen de una microfotografía electrónica del sistema nervioso central muestra que la luz de un capilar sanguíneo está separada de los espacios extracelulares que rodean las neuronas y la neuroglia por las siguientes estructuras: (1) las células endoteliales de la pared del capilar, (2) una membrana basal continua que rodea el capilar por fuera de las células endoteliales y (3) las prolongaciones pediculadas de los astrocitos, que se adhieren a la superficie externa de la pared del capilar (fig. 16-20).

El uso de marcadores electrodensos como lantano y peroxidasa de rábano picante (Brightman y Reese, 1969) ha demostrado que estas sustancias no penetran entre las células endoteliales de los capilares debido a la presencia de uniones estrechas que forman cinturones alrededor de las células. Cuando se introducen marcadores densos en los espacios extracelulares del neurópilo, pasan entre las prolongaciones pediculadas perivasculares de los astrocitos hasta el revestimiento endotelial del capilar. **Sobre la base de esta evidencia hoy se sabe que las uniones estrechas entre las célu-**

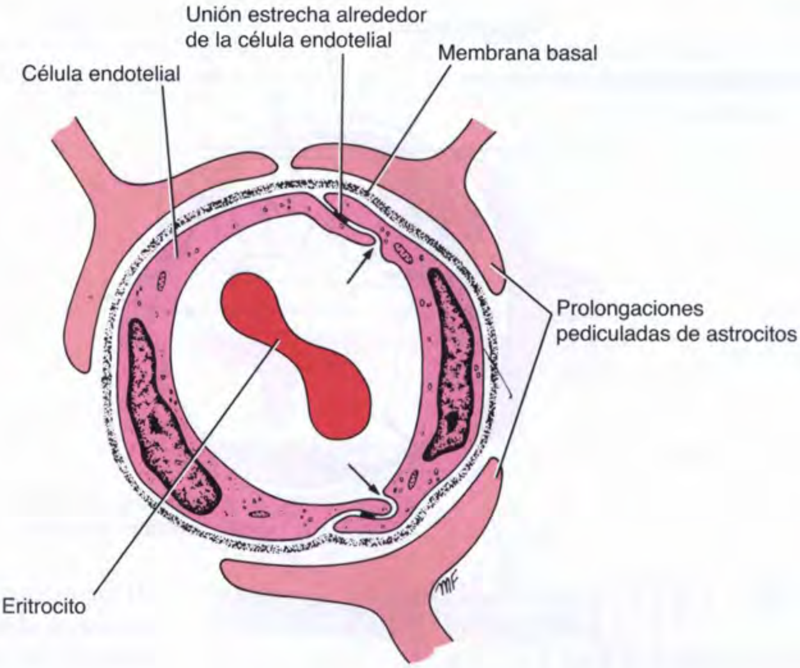

Unión estrecha alrededor de la célula endotelial
Membrana basal
Célula endotelial
Prolongaciones pediculadas de astrocitos
Eritrocito
MF

Fig. 16-20. Corte transversal de un capilar sanguíneo del sistema nervioso central en el área donde existe la barrera hematoencefálica.

las endoteliales de los capilares sanguíneos son responsables de la barrera hematoencefálica[2] (fig. 16-20). Por ende, en términos moleculares, la barrera hematoencefálica es una bicapa lipídica continua que rodea las células endoteliales y aísla el tejido encefálico de la sangre. Esto explica de qué modo las moléculas lipófilas pueden difundirse fácilmente a través de la barrera, mientras que las moléculas hidrófilas son excluidas.

Aunque en el recién nacido ya existe la barrera hematoencefálica, hay evidencias de que es más permeable a ciertas sustancias que en el adulto.

La estructura de la barrera hematoencefálica no es idéntica en todas las regiones del sistema nervioso central. De hecho, en aquellas áreas en las que parece estar ausente, el endotelio capilar contiene fenestraciones a través de las cuales pueden pasar proteínas y pequeñas moléculas orgánicas de la sangre al tejido nervioso (fig. 16-21). Se ha sugerido que regiones como el área postrema del suelo del cuarto ventrículo y el hipotálamo servirían como sitios en los cuales los receptores neuronales podrían controlar directamente el contenido químico del plasma. El hipotálamo, que interviene en la regulación de la actividad metabólica del cuerpo, llevaría a cabo las modificaciones apropiadas de la actividad, lo que protegería al tejido nervioso.

BARRERA HEMATORRAQUÍDEA

El agua, los gases y las sustancias liposolubles pasan libremente de la sangre al líquido cefalorraquídeo. Las macromoléculas, como las proteínas y muchas hexosas diferentes de la glucosa, no pueden entrar en el líquido cefalorraquídeo. Se ha sugerido que existiría una barrera similar a la hematoencefálica en los plexos coroideos.

Estructura

El examen con microscopio electrónico de una vellosidad de un plexo coroideo muestra que la luz de un capilar sanguíneo está separada de la luz del ventrículo por las siguientes estructuras: (1) las células endoteliales, que están fenestradas y tienen paredes muy finas (las fenestraciones no son verdaderas perforaciones sino que poseen un delgado diafragma), (2) una membrana basal continua que rodea el capilar por fuera de las células endoteliales, (3) células pálidas dispersas con prolongaciones aplanadas y (4) una membrana basal continua sobre la que se apoyan (5) las células epiteliales coroideas (fig. 16-22). El uso de marcadores electrodensos no ha sido totalmente exitoso para localizar con precisión la barrera. La peroxidasa de rábano picante inyectada por vía intravenosa aparece como un revestimiento sobre la superficie luminal de las células endoteliales y en muchas áreas examinadas había pasado entre las células endoteliales. **Es probable que las uniones estrechas entre las células epiteliales coroideas sirvan como barrera (fig. 16-22).**

---

[2] Los nervios periféricos están aislados de la sangre de la misma forma que el sistema nervioso central. Las células endoteliales de los capilares sanguíneos en el endoneuro tienen uniones estrechas, de modo que hay una barrera sangre-nervio.

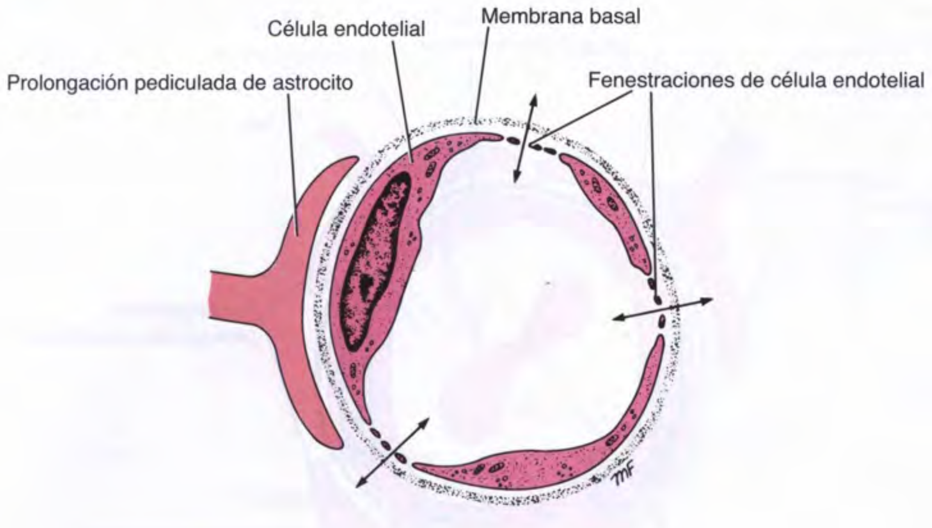

Célula endotelial
Membrana basal
Prolongación pediculada de astrocito
Fenestraciones de célula endotelial

Fig. 16-21. Corte transversal de un capilar sanguíneo del sistema nervioso central donde la barrera hematoencefálica parece estar ausente. Obsérvese la presencia de fenestraciones en las células endoteliales.

INTERFASE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO-ENCÉFALO

Aunque los colorantes vitales introducidos por vía intravenosa no llegan a la mayoría de los tejidos encefálicos, si se los inyecta en el espacio subaracnoideo o en los ventrículos entran rápidamente en los espacios extracelulares que rodean las neuronas y las células de la glia. Por ende, no hay una barrera fisiológica comparable entre el líquido cefalorraquídeo y el compartimiento extracelular del sistema nervioso central. Sin embargo, es interesante considerar las estructuras que separan el líquido cefalorraquídeo del tejido nervioso. Se deben examinar tres sitios: (1) la superficie del encéfalo y la médula espinal cubierta por piamadre, (2) las extensiones perivasculares del espacio subaracnoideo en el tejido nervioso y (3) la superficie ependimaria de los ventrículos (fig. 16-23).

La superficie encefálica cubierta por piamadre consiste en una capa de células piales de disposición laxa que descansa sobre una membrana basal (fig. 16-23). Por debajo de la membrana basal se encuentran las prolongaciones pediculadas de los astrocitos. No existe ninguna unión intercelular entre las células piales adyacentes ni entre los astrocitos adyacentes de modo que los espacios extracelulares del tejido nervioso están en continuidad casi directa con el espacio subaracnoideo.

La prolongación del espacio subaracnoideo en el tejido nervioso central termina rápidamente por debajo de la superficie del encéfalo, donde se produce la

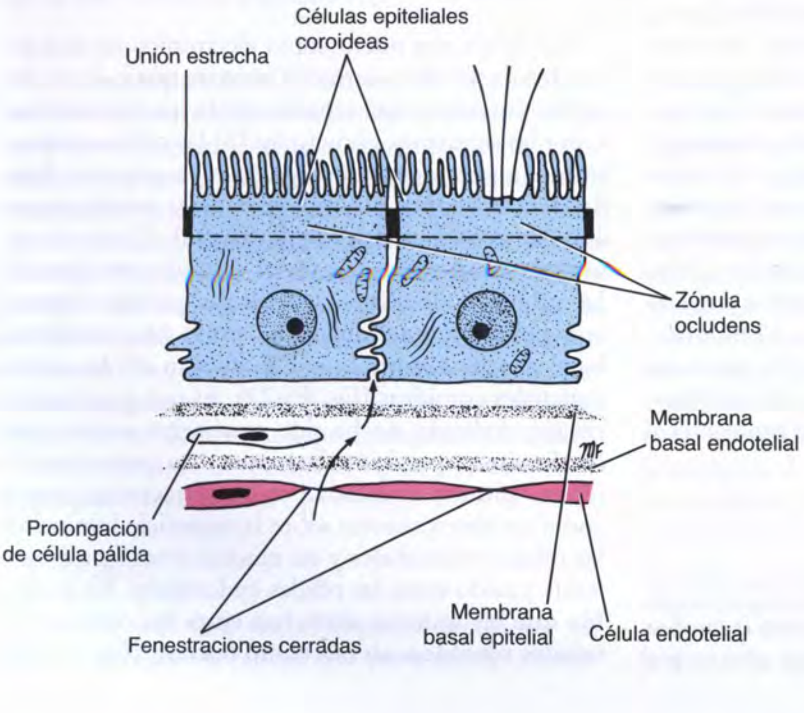
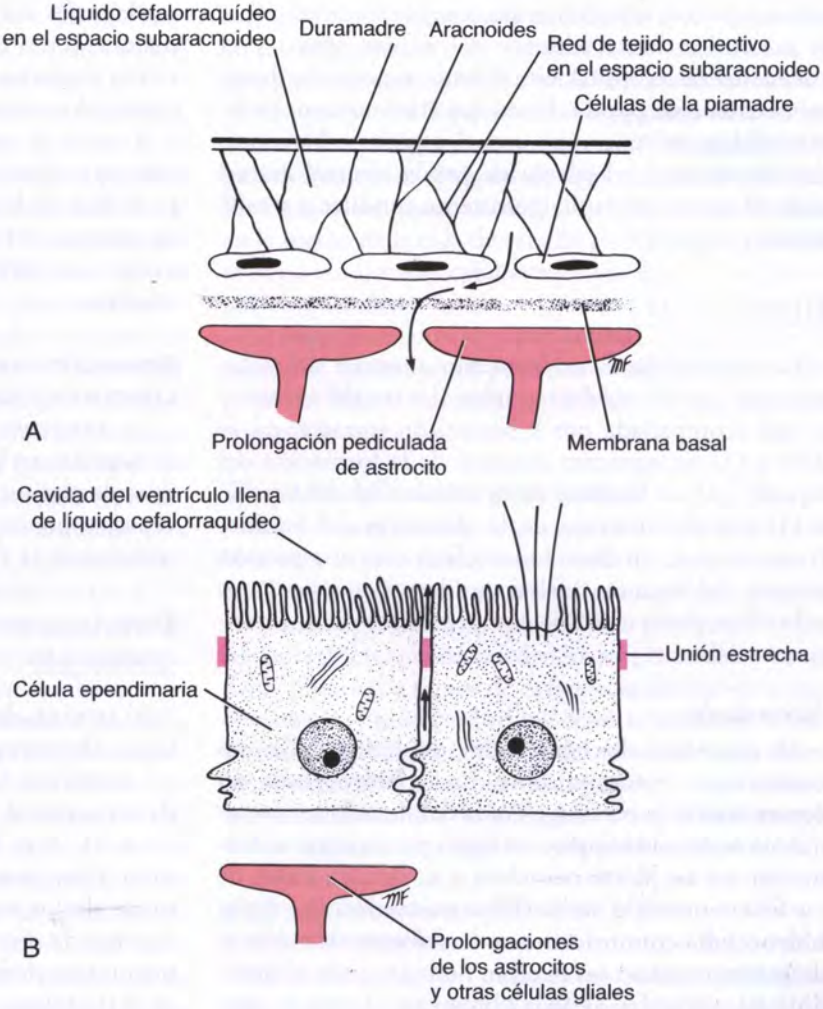

Células epiteliales coroideas
Unión estrecha
Zónula ocludens
Membrana basal endotelial
Prolongación de célula pálida
Membrana basal epitelial
Célula endotelial
Fenestraciones cerradas

Fig. 16-22. Corte de una vellosidad del plexo coroideo.

Fig. 16-23. Corte de la interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo. **A.** Superficie externa del encéfalo. **B.** Superficie ventricular del encéfalo.


Líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo
Duramadre
Aracnoides
Red de tejido conectivo en el espacio subaracnoideo
Células de la piamadre
A
Prolongación pediculada de astrocito
Membrana basal
Cavidad del ventrículo llena de líquido cefalorraquídeo
Unión estrecha
Célula ependimaria
B
Prolongaciones de los astrocitos y otras células gliales

fusión de la cubierta externa del vaso sanguíneo con el revestimiento pial del tejido nervioso.

La superficie ventricular del encéfalo está cubierta por células ependimarias cilíndricas con uniones estrechas localizadas (fig. 16-23).

Existen canales intercelulares que permiten una comunicación libre entre la cavidad ventricular y el espacio neuronal extracelular. El epéndimo carece de membrana basal y no existen prolongaciones pediculadas astrocíticas especializadas porque las células de la neuroglia están dispuestas en forma laxa.

IMPORTANCIA FUNCIONAL DE LAS BARRERAS HEMATOENCEFÁLICA Y HEMATORRAQUÍDEA

En condiciones normales estas dos importantes barreras semipermeables protegen al encéfalo y la médula espinal de sustancias potencialmente nocivas a la vez que permiten el ingreso de gases y nutrientes en el tejido nervioso.

CORRELACIÓN CLÍNICA

NERVIO ÓPTICO, HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y EDEMA DE PAPILA

Los nervios ópticos están rodeados por vainas derivadas de la piamadre, la aracnoides y la duramadre. Hay una extensión del espacio subaracnoideo hacia adelante que rodea el nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular (fig. 16-19). Un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo a causa de un tumor intracraneal comprimirá las delgadas paredes de la vena retiniana en el punto en que atraviesa la extensión del espacio subaracnoideo para entrar en el nervio óptico y determinará la congestión de esa vena, la protrusión hacia adelante del nervio óptico y el edema del disco óptico; este último trastorno se denomina **edema de papila**. Dado que las extensiones subaracnoideas se continúan con el espacio subaracnoideo intracraneal, el edema de papila afectará ambos ojos. El edema de papila persistente conduce a atrofia óptica y ceguera.

HIDROCEFALIA

La hidrocefalia es un aumento anormal del volumen del líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo y si está acompañada por hipertensión intracraneal se debe a (1) un aumento anormal de la formación del líquido, (2) un bloqueo de la circulación del líquido o (3) una disminución de la absorción del líquido. Pocas veces se produce hidrocefalia con una presión normal del líquido cefalorraquídeo y en esos casos existe hipoplasia o atrofia compensadora de la sustancia encefálica.

Variedades

Se describen dos variedades de hidrocefalia: no comunicante y comunicante. En la **hidrocefalia no comunicante** la presión elevada del líquido cefalorraquídeo se debe al bloqueo en algún punto entre su formación en los plexos coroideos y su salida a través de los forámenes en el techo del cuarto ventrículo. En la **hidrocefalia comunicante** no hay obstrucción dentro del sistema ventricular ni en su flujo de salida; el líquido cefalorraquídeo alcanza libremente el espacio subaracnoideo y se encuentra bajo presión elevada.

Causas

FORMACIÓN EXCESIVA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Este trastorno es raro y puede ocurrir cuando hay un tumor de los plexos coroideos.

BLOQUEO DE LA CIRCULACIÓN DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

La obstrucción del foramen interventricular por un tumor bloqueará el drenaje del ventrículo lateral de ese lado. La producción continua de líquido cefalorraquídeo por el plexo coroideo de ese ventrículo producirá distensión del ventrículo y atrofia del tejido nervioso circundante.

Las obstrucciones del acueducto cerebral pueden ser congénitas o aparecer como resultado de la inflamación o de la presión ejercida por un tumor. Esto produce una distensión simétrica de ambos ventrículos laterales y distensión del tercer ventrículo.

La obstrucción del orificio medio (foramen de Magendie) en el techo del cuarto ventrículo y de los dos orificios laterales (forámenes de Luschka) en los recesos laterales del cuarto ventrículo por exudado inflamatorio o por crecimiento tumoral producirá la dilatación simétrica de ambos ventrículos laterales y de los ventrículos tercero y cuarto.

A veces el exudado inflamatorio secundario a la meningitis bloquea el espacio subaracnoideo y obstruye el flujo de líquido cefalorraquídeo sobre la superficie externa de los hemisferios cerebrales. Aquí, nuevamente, se distiende todo el sistema ventricular del encéfalo.

ABSORCIÓN DISMINUIDA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

La interferencia sobre la absorción de líquido cefalorraquídeo en las granulaciones aracnoideas puede ser causada por un exudado inflamatorio, por trombosis venosa o presión sobre los senos venosos o por la obstrucción de la vena yugular interna.

INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE LOS VENTRÍCULOS CEREBRALES

El tamaño de los ventrículos cerebrales puede evaluarse clínicamente por medio de: (1) TC y resonancia magnética (RM) y, si es necesario, (2) neumografía intracraneal.

La **TC** y la **RM** son seguras y fáciles de llevar a cabo. Con estos métodos puede demostrarse el contorno de los ventrículos (véanse figs. 1-23 y 1-24). Además de distensión o distorsión ventriculares también puede demostrarse el tumor cerebral que produce el trastorno.

La **neumografía intracraneal** consiste básicamente en el reemplazo del líquido cefalorraquídeo existente en los ventrículos y el espacio subaracnoideo por aire u oxígeno. Dado que el aire o el gas son menos densos que el líquido o el tejido nervioso, es posible visualizar los ventrículos y las circunvoluciones cerebrales. En un **encefalograma** el aire o el oxígeno se introducen a través de una punción lumbar. Luego se radiografía el cráneo. En un **ventriculograma** el aire o el oxígeno se introducen en el ventrículo lateral por medio de una aguja que se inserta a través de un agujero en el cráneo (en un niño pequeño la aguja puede insertarse a través de una sutura). Luego se radiografía el cráneo. En el ventriculograma sólo se visualizan los ventrículos.

PRESIÓN Y COMPOSICIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN LA ENFERMEDAD

El examen del líquido cefalorraquídeo puede ser de gran ayuda para establecer el diagnóstico neurológico.

La medición clínica de la presión del líquido cefalorraquídeo por medio de la punción lumbar se describe en la página 16. El aumento de la presión suele deberse a meningitis o al aumento del volumen del encéfalo producido por edema, formación de un tumor, un absceso cerebral o la presencia de un hematoma.

El aspecto macroscópico de una muestra de líquido cefalorraquídeo tiene gran valor. El líquido normal es claro e incoloro. Un líquido turbio habitualmente indica la presencia de leucocitos polimorfonucleares o de una cantidad excesiva de proteínas. Un aumento de los leucocitos sugeriría inflamación de las meninges o encefalitis. El aumento del contenido proteico implica un cambio de la permeablidad vascular y escapes de proteínas en el líquido cefalorraquídeo. El contenido proteico elevado se observa en la meningitis tuberculosa y la poliomielitis. En la esclerosis múltiple la gammaglobulina está elevada debido a la producción de inmunoglobulinas en el encéfalo y la médula espinal.

El líquido cefalorraquídeo normal no contiene eritrocitos. La sangre macroscópica en el líquido cefalorraquídeo suele ser causada por la contaminación producida por la punción de una vena vertebral por la aguja de punción lumbar. La tinción sanguinolenta uniforme se encuentra en la hemorragia subaracnoidea. La coloración amarilla o **xantocromía** es causada por la presencia de oxihemoglobina en el líquido algunas horas después de la hemorragia subaracnoidea.

El líquido cefalorraquídeo normal contiene menos de cuatro leucocitos por milímetro cúbico. En las infecciones bacterianas pueden hallarse muchos miles de células por milímetro cúbico. En las infecciones virales del sistema nervioso puede producirse una reacción linfocítica moderada. También puede haber una elevación leve del recuento de linfocitos en los pacientes con tumores cerebrales, infarto cerebral y esclerosis múltiple.

La concentración de glucosa en el líquido cefalorraquídeo puede desaparecer completamente en la meningitis bacteriana aguda pero se mantiene normal en las infecciones virales.

Las características físicas y la composición normales del líquido cefalorraquídeo se resumen en el cuadro 16-1.

Bloqueo del espacio subaracnoideo en el conducto vertebral

Un bloqueo del espacio subaracnoideo en el conducto vertebral puede ser causado por un tumor de la médula espinal o las meninges. La punción lumbar es muy valiosa para llegar al diagnóstico. La presión normal del líquido cefalorraquídeo en un paciente tranquilo recostado en decúbito lateral y respirando a través de la boca es de 60 a 150 mm de agua. Si el flujo de líquido cefalorraquídeo se bloquea en el espacio subaracnoideo las variaciones normales de la presión correspondientes al pulso y a la respiración se reducen o están ausentes. La compresión de las venas yugulares internas en el cuello eleva la presión venosa cerebral e inhibe la absorción de líquido cefalorraquídeo en las vellosidades y las granulaciones aracnoideas, lo que produce una elevación en la lectura manométrica de la presión del líquido cefalorraquídeo. Si esto no ocurre el espacio subaracnoideo está bloqueado y el paciente muestra el **signo de Queckenstedt** positivo. Si el tumor ocupa por completo el conducto vertebral en la región de la cola de caballo posiblemente no exista flujo de líquido cefalorraquídeo en la aguja de la punción lumbar.

El líquido cefalorraquídeo normal es claro pero en presencia de un tumor puede tornarse amarillo y coagular en forma espontánea debido al aumento del contenido proteico.

Tumores del cuarto ventrículo

Los tumores pueden originarse en el vermis del cerebelo o en la protuberancia e invadir el cuarto ventrículo. También se producen **ependimomas** que nacen en las células ependimarias que revisten el ventrículo. Los tumores de esta región pueden invadir el cerebelo y producir síntomas y signos de deficiencia cerebelosa o pueden ejercer presión sobre los centros nucleares vitales situados por debajo del suelo del ventrículo; por ejemplo, los núcleos de los nervios hipogloso y vago controlan los movimientos de la lengua, la deglución, la respiración, la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Barrera hematoencefálica en el feto y el recién nacido

En el feto, el recién nacido o el lactante prematuro estas barreras no están completamente desarrolladas de modo que sustancias tóxicas como la bilirrubina pueden entrar con facilidad en el sistema nervioso central y producir el tinte amarillento del encéfalo con kernicterus. Esto no es posible en el adulto.

Traumatismo de cráneo y barrera hematoencefálica

Sea debida a un traumatismo directo o a toxinas inflamatorias o químicas, cualquier lesión del encéfalo causa una ruptura de la barrera hematoencefálica que permite la libre difusión de grandes moléculas en el tejido nervioso. Se cree que esto ocurre por la destrucción de las células endoteliales vasculares o la interrupción de sus uniones estrechas.

Fármacos y barrera hematoencefálica

Cuando la **penicilina** se administra por vía sistémica sólo una pequeña cantidad de ella ingresa en el sistema nervioso central. Éste es un hecho afortunado porque la concentración elevada de penicilina es tóxica para el tejido nervioso. Sin embargo, en presencia de meningitis las meninges se vuelven más permeables localmente, en el sitio de inflamación, lo que permite que suficiente antibiótico alcance el sitio de la infección. El **cloranfenicol** y las **tetraciclinas** atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica y entran en el tejido nervioso. Las **sulfonamidas** también atraviesan la barrera hematoencefálica.

Las sustancias liposolubles del tipo del agente anestésico **tiopental** entran rápidamente en el encéfalo después de su inyección intravenosa. Por otra parte, las sustancias hidrosolubles como la **noradrenalina** exógena no pueden atravesar la barrera hematoencefálica. La **fenilbutazona** es un agente que se une a las proteínas plasmáticas y en consecuencia la molécula fármaco-proteína de gran tamaño no puede atravesar la barrera. La mayoría de las aminas terciarias como la **atropina** son liposolubles y entran rápidamente en el encéfalo, mientras que los compuestos cuaternarios como el **metilnitrato de atropina** no lo hacen.

En la enfermedad de Parkinson hay una deficiencia del neurotransmisor dopamina en el cuerpo estriado. Lamentablemente, no se puede utilizar dopamina en el tratamiento porque no atraviesa la barrera hematoencefálica pero la L-dopa la cruza fácilmente y se utiliza con mucho éxito.

TUMORES Y BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

Los tumores encefálicos con frecuencia poseen vasos sanguíneos que no tienen barreras hematoencefálicas. Los astrocitomas malignos anaplásicos, los glioblastomas y los tumores metastásicos secundarios carecen de las barreras normales. Sin embargo, los tumores de crecimiento lento a menudo tienen barreras vasculares normales.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Un hombre de 55 años fue sometido a estudios porque presentaba signos y síntomas sugestivos de un tumor cerebral. El examen de la TC mostró agrandamiento y distorsión evidentes del ventrículo lateral izquierdo. ¿Qué otra investigación podría llevarse a cabo en este caso para visualizar los ventrículos del encéfalo? Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y determine la localización del tumor en este paciente.
2. Un niño de 3 años había sido derivado al hospital de niños porque la circunferencia de su cabeza excedía mucho el límite normal para su edad. Después de una anamnesis cuidadosa y un examen físico detallado se estableció el diagnóstico de hidrocefalia. ¿Cuál es su definición de hidrocefalia? Mencione tres causas frecuentes de hidrocefalia en los niños pequeños.
3. En el examen oftalmoscópico de un hombre de 50 años se observó la presencia de edema de papila bilateral y congestión de las venas retinianas. Se descubrió que la causa del trastorno era un tumor intracraneal de crecimiento rápido. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique el edema de papila. ¿Por qué el paciente muestra edema de papila bilateral?
4. Un hombre de 38 años fue internado en la sala de neurocirugía con síntomas de cefalea persistente y vómitos y cierta inestabilidad en la marcha. La cefalea había comenzado 6 semanas antes y a partir de entonces había ido empeorando progresivamente. En el examen se observó que no podía sentarse en la cama sin apoyo. Los miembros del hemicuerpo derecho mostraban cierta hipotonía. Por otra parte, cuando se ponía de pie mostraba una pérdida pronunciada del equilibrio. El examen de los nervios craneales demostró sordera central del oído derecho. El examen oftalmoscópico reveló edema de papila bilateral grave. Con sus conocimientos de neuroanatomía explique los síntomas y los signos e intente formular un diagnóstico.
5. En una niña de 4 años se detectó una meningitis tuberculosa. Se la hospitalizó de inmediato y se inició un tratamiento consistente en la administración de estreptomicina e isoniazida. Junto con este tratamiento, la niña también recibió esteroides para reducir la incidencia de adherencias. Se recuperó por completo, sin complicaciones. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique por qué es importante evitar la formación de adherencias en el espacio subaracnoideo.
6. Una niña de 5 años con cefalea, malestar general y vómitos fue internada en un hospital de niños. En el examen físico se observó que la temperatura corporal era de 40°C y había taquicardia. Los intentos de flexionar el cuello le producían dolor y daban como resultado que la paciente flexionara las caderas y las rodillas. Se efectuó una punción lumbar y se observó que el líquido cefalorraquídeo era turbio y la presión llegaba a 190 mm de agua. El examen microscópico del líquido mostró una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares. Se estableció el diagnóstico de meningitis. El cultivo posterior reveló que era una meningitis meningocócica. El médico residente recordaba vagamente haber leído algo sobre la importancia de la barrera hematoencefálica en el uso de los antibióticos para el tratamiento de la meningitis. ¿Qué es la barrera hematoencefálica? ¿Su presencia influye en la elección y

la dosis de los antibióticos que se deben utilizar en este caso?

7. Durante una recorrida de sala en el hospital de niños la pediatra les informó a los estudiantes que el niño de 4 días de vida con ictericia tenía una bilirrubinemia indirecta de 45 mg por cada 100 mL y que el pigmento biliar ya estaba tiñendo el encéfalo de un color amarillento (kernicterus). El daño neuronal se manifestaba clínicamente como somnolencia, problemas con la alimentación y espasmos musculares ocasionales. La pediatra les dijo que el pronóstico era muy malo. Uno de los estudiantes comentó que no podía entender por qué el pigmento biliar tenía un efecto tan notable sobre el niño. Hacía poco había examinado a un paciente moribundo a causa de un carcinoma inoperable de la cabeza del páncreas con una obstrucción total del colédoco. En ese paciente la piel tenía un tono amarillo intenso pero, aparte de la intensa irritación cutánea debida a la concentración sanguínea elevada de sales biliares y la pérdida de peso, el paciente no tenía síntomas ni anomalías de carácter neurológico. Explique por qué el niño tenía daño neuronal y el adulto no.
8. Mencione cinco áreas del encéfalo en las que la barrera hematoencafálica parece estar ausente. ¿Cuál cree que es la importancia de la ausencia de la barrera en algunas áreas del encéfalo?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. La RM muestra muy bien el contorno de los ventrículos. En ocasiones, cuando estos métodos no ofrecen detalles suficientes, puede efectuarse un ventriculograma. Este procedimiento consiste en la introducción de aire u oxígeno en el ventrículo lateral mediante una aguja insertada a través de un agujero de trépano en el cráneo.

   Dado que el ventrículo lateral izquierdo era la única parte del sistema ventricular que mostraba distensión y distorsión, cabe suponer que el tumor había obstruido el foramen interventricular izquierdo y, por consiguiente, que estaba en la vecindad de ese foramen. Esto fue confirmado por la TC.
2. La hidrocefalia es un trastorno en el cual hay un aumento anormal del volumen del líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo. La atresia congénita del acueducto cerebral, la meningitis, los tumores y el bloqueo de las granulaciones aracnoideas por una hemorragia subaracnoidea o un exudado inflamatorio son causas frecuentes de este trastorno en los niños pequeños.
3. Hay una extensión del espacio subaracnoideo intracraneal hacia adelante alrededor del nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular. La elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo causada por un tumor intracraneal comprimirá las delgadas paredes de la vena retiniana cuando atraviesa la extensión del espacio subaracnoideo para entrar en el nervio óptico. Esto producirá congestión de la vena retiniana, protrusión del disco óptico y edema de papila. Dado que ambas extensiones subaracnoideas se continúan en el espacio subaracnoideo intracraneal, ambos ojos mostrarán edema de papila.
4. Este hombre fue operado y se descubrió que tenía un gran astrocitoma del vermis del cerebelo. El tumor había invadido profundamente la cavidad del cuarto ventrículo con la producción de hidrocefalia interna y presión sobre el suelo del ventrículo.

   Los síntomas de cefalea y vómitos persistentes eran producidos por hipertensión intracraneal causada por el tumor en crecimiento. El tumor también bloqueaba los orificios medio y lateral en el techo del cuarto ventrículo y causaba hidrocefalia interna, la que elevaba aún más la presión intracraneal. El edema de papila bilateral era secundario a la hipertensión intracraneal. La imposibilidad de sentarse en la cama (ataxia del tronco) y la pérdida del equilibrio al ponerse de pie se debían al compromiso tumoral del vermis del cerebelo. La pérdida de tono de los músculos de los miembros derechos indicaba propagación del tumor hasta afectar el hemisferio cerebeloso derecho. La sordera central del lado derecho se debía al compromiso de los núcleos del octavo nervio craneal por la masa tumoral. El paciente falleció 6 meses después de la exploración neuroquirúrgica.
5. Las hormonas esteroides (p. ej., prednisona) inhiben la reacción inflamatoria normal y por ende reducen la incidencia de adherencias fibrosas. Es importante evitar la formación de estas adherencias porque pueden bloquear los orificios en el techo del cuarto ventrículo e impedir el escape de líquido cefalorraquídeo al espacio subaracnoideo desde el sistema ventricular. Las adherencias también pueden impedir el flujo de líquido cefalorraquídeo sobre los hemisferios cerebrales o reducir la absorción de líquido en las granulaciones aracnoideas. Así, las adherencias de las meninges pueden dar como resultado hidrocefalia.
6. La barrera hematoencefálica es una barrera semipermeable que existe entre la sangre y los espacios

extracelulares del tejido nervioso del encéfalo y que permite el pasaje de agua, gases, glucosa, electrólitos y aminoácidos pero es impermeable a las sustancias de gran peso molecular.

Sí, la presencia de la barrera hematoencefálica afecta la elección y la dosis de los antibióticos. El antibiótico penicilina, cuando se inyecta por vía intramuscular en un individuo normal, se encuentra en concentraciones mucho menores en el líquido cefalorraquídeo que en la sangre; esto se debe a la existencia de la barrera hematoencefálica y de la barrera hematorraquídea. La inflamación de las meninges determina un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos meníngeos y en consecuencia se eleva la concentración de penicilina en el líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, para que el tratamiento sea eficaz en los pacientes con meningitis es importante administrar dosis muy altas de penicilina por vía intravenosa.

En contraste, el cloranfenicol y las sulfonamidas atraviesan rápidamente las barreras hematoencefálica y hematorraquídea, de modo que se puede mantener con facilidad una concentración suficiente en el líquido cefalorraquídeo.

7. En el neonato la barrera hematoencefálica no está totalmente desarrollada y es más permeable que en el adulto. La bilirrubina indirecta atraviesa fácilmente la barrera en el neonato pero no en el adulto. Una vez que el pigmento biliar alcanza los espacios extracelulares del tejido encefálico en el recién nacido, pasa a las neuronas y a las células de la neuroglia. Esto determina una función celular anormal y, finalmente, la muerte neuronal.
8. La glándula pineal, el lóbulo posterior de la hipófisis, el túber cinereum, la pared del receso óptico y el área postrema vascular en el extremo inferior del cuarto ventrículo son partes del encéfalo en las que el endotelio capilar contiene fenestraciones abiertas a través de las cuales pueden pasar proteínas y pequeñas moléculas orgánicas. En estas áreas la barrera hematoencefálica parece estar ausente.

La importancia de la ausencia de barrera en la glándula pineal no se conoce. Es posible que los pinealocitos, para funcionar normalmente, necesiten una relación estrecha con el plasma sanguíneo para controlar las concentraciones de hormonas.

La ausencia de la barrera hematoencefálica en la región del hipotálamo permitiría que esta área del encéfalo controle el contenido químico del plasma para que tengan lugar las modificaciones apropiadas de la actividad metabólica con la protección resultante de todo el tejido nervioso.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el sistema ventricular:
   - (a) El acueducto cerebral conecta el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo.
   - (b) Los dos ventrículos laterales se comunican directamente entre sí a través del foramen de Monro.
   - (c) Los ventrículos se desarrollan en el embrión a partir del endodermo.
   - (d) El sistema ventricular está revestido en su totalidad por epitelio pavimentoso.
   - (e) Los plexos coroideos sólo se encuentran en los ventrículos laterales.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el sistema ventricular:
   - (a) El cuarto ventrículo tiene un suelo de forma rectangular.
   - (b) El cuerpo pineal está suspendido del techo del cuarto ventrículo.
   - (c) Los centros nerviosos que controlan la frecuencia cardíaca y la presión arterial se encuentran por debajo del suelo del tercer ventrículo.
   - (d) El plexo coroideo del ventrículo lateral se proyecta hacia la cavidad sobre su lado medial a través de la fisura coroidea.
   - (e) El foramen de Magendie es un orificio en el techo del tercer ventrículo.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la barrera hematoencefálica:
   - (a) La barrera hematoencefálica protege al encéfalo de los compuestos tóxicos de bajo peso molecular.
   - (b) La barrera hematoencefálica está presente en la glándula pineal.
   - (c) Las células endoteliales de los capilares sanguíneos no están fenestradas.
   - (d) Las células endoteliales de los capilares sanguíneos se mantienen unidas por uniones estrechas localizadas.
   - (e) La L-dopa tiene dificultad para atravesar la barrera en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la barrera hematoencefálica:
   - (a) El cloranfenicol y las tetraciclicinas no pueden atravesar la barrera hematoencefálica.

(b) En el recién nacido la barrera hematoencefálica no está totalmente desarrollada.
(c) Los traumatismos o la inflamación del cerebro tienen poco efecto sobre la integridad de la barrera hematoencefálica.
(d) Los gases y el agua atraviesan con dificultad la barrera.
(e) La glucosa y los electrólitos atraviesan rápidamente la barrera.

5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la barrera hematorraquídea:
(a) Las uniones estrechas en forma de cinturones entre las células ependimarias coroideas forman la barrera.
(b) Las proteínas y la mayoría de las hexosas diferentes de la glucosa pueden atravesar la barrera.
(c) Los gases y el agua no pueden atravesar la barrera.
(d) Las sustancias liposolubles tienen dificultad para atravesar la barrera.
(e) La membrana basal de las células endoteliales desempeña un papel vital en la formación de la barrera.

6. Las siguientes estructuras se asocian con el techo del cuarto ventrículo:
(a) El techo del mesencéfalo.
(b) El plexo coroideo.
(c) La glándula pineal.
(d) El cuerpo calloso.
(e) Los lóbulos temporales de los hemisferios cerebrales.

7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el líquido cefalorraquídeo en el cuarto ventrículo:
(a) Es producido principalmente por el plexo coroideo del acueducto cerebral.
(b) Abandona el mesencéfalo a través de los forámenes interventriculares.
(c) Entra en la médula espinal a través del foramen de Luschka.
(d) Tiene un color amarillo oscuro.
(e) Escapa al espacio subaracnoideo a través de los orificios en el techo del cuarto ventrículo.

8. Los límites laterales del cuarto ventrículo están formados por:
(a) La tienda del cerebelo.
(b) El surco limitante.
(c) Los pedúnculos cerebelosos.
(d) Los pedúnculos cerebrales.
(e) Las estrías medulares.

9. Los siguientes núcleos importantes se ubican por debajo del suelo del cuarto ventrículo:
(a) El núcleo del nervio oculomotor.
(b) El núcleo del nervio troclear.
(c) El núcleo del nervio trigémino.
(d) El núcleo del nervio hipogloso.
(e) El núcleo del nervio olfatorio.

10. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el tercer ventrículo:
(a) Está situado entre los tálamos.
(b) Se comunica con los ventrículos laterales a través del acueducto cerebral.
(c) Se continúa con el cuarto ventrículo a través del foramen interventricular.
(d) El plexo coroideo se localiza en el suelo.
(e) El plexo coroideo recibe su irrigación a través de las arterias cerebrales posteriores.

11. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el espacio subaracnoideo:
(a) El espacio contiene líquido cefalorraquídeo y las arterias cerebrales pero no las venas cerebrales.
(b) El espacio no comunica con las cisternas.
(c) El cuarto ventrículo drena en él a través de un foramen único.
(d) El espacio no rodea los nervios craneales y espinales en el sitio en el que abandonan el cráneo y el conducto vertebral.
(e) El espacio es el intervalo entre la aracnoides y la piamadre.

12. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la formación del líquido cefalorraquídeo:
(a) No se origina nada de líquido en la sustancia encefálica.
(b) La mayor parte del líquido se forma en los plexos coroideos.
(c) Es secretado pasivamente por las células ependimarias que cubren los plexos coroideos.
(d) El líquido es producido permanentemente a un ritmo aproximado de 5 mL por minuto.
(e) El líquido es drenado en el espacio subaracnoideo desde los vasos linfáticos del encéfalo y la médula espinal.

13. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el líquido cefalorraquídeo:
(a) Su circulación a través de los ventrículos no es asistida por las pulsaciones de los plexos coroideos.
(b) Se extiende hacia abajo en el espacio subaracnoideo hasta el nivel de la quinta vértebra sacra.
(c) La presión del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo se eleva si se comprimen las venas yugulares internas en el cuello.
(d) Sale del sistema ventricular a través de los forámenes ventriculares.
(e) Su circulación en el espacio subaracnoideo es asistida por las pulsaciones de las venas cerebrales y espinales.

14. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la absorción del líquido cefalorraquídeo:

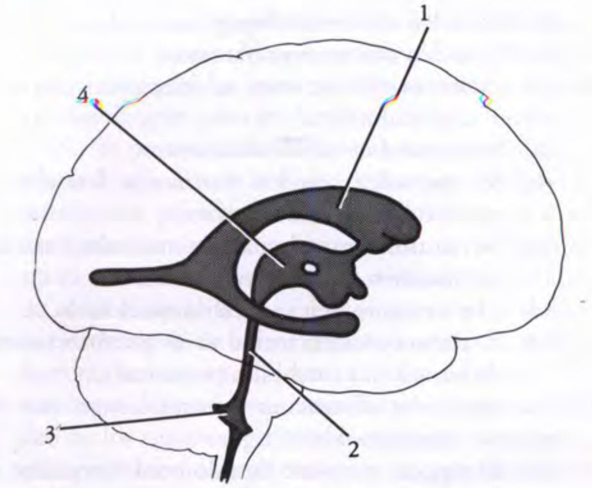


Fig. 16-24. Vista lateral del encéfalo que muestra un bosquejo de las cavidades ventriculares.

(a) El líquido cefalorraquídeo pasa a la sangre por transporte activo a través de las células que forman las vellosidades aracnoideas.
(b) Los principales sitios de absorción del líquido cefalorraquídeo se hallan dentro de las venas en el espacio subaracnoideo y los vasos linfáticos perineurales.
(c) Las vellosidades aracnoideas desempeñan un papel importante en la absorción de líquido cefalorraquídeo.
(d) Los finos túbulos hallados dentro de las vellosidades aracnoideas desempeñan un papel menor en el flujo de líquido cefalorraquídeo en los senos venosos.
(e) En la hidrocefalia comunicante hay obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular y de su salida del sistema ventricular hacia el espacio subaracnoideo.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 16-24. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

15. Número 1
16. Número 2
17. Número 3
18. Número 4

(a) Acueducto cerebral
(b) Cuerpo del ventrículo lateral
(c) Tercer ventrículo
(d) Cuarto ventrículo
(e) Ninguno de los anteriores

Elija la *mejor* respuesta.

Una mujer de 24 años con síntomas de inicio reciente de cefaleas intensas y varios episodios de vómitos matutinos fue vista por un neurólogo. Un examen físico cuidadoso reveló hallazgos sugestivos de un posible tumor intracraneal que afectaba el cerebelo. El médico ordenó una RM del encéfalo de la paciente con particular referencia al contenido de la fosa craneal posterior.

19. La figura 16-25 es una imagen coronal de RM (con refuerzo de contraste) a través del cuarto ventrículo. El radiólogo efectuó las siguientes observaciones correctas en su informe **excepto**:

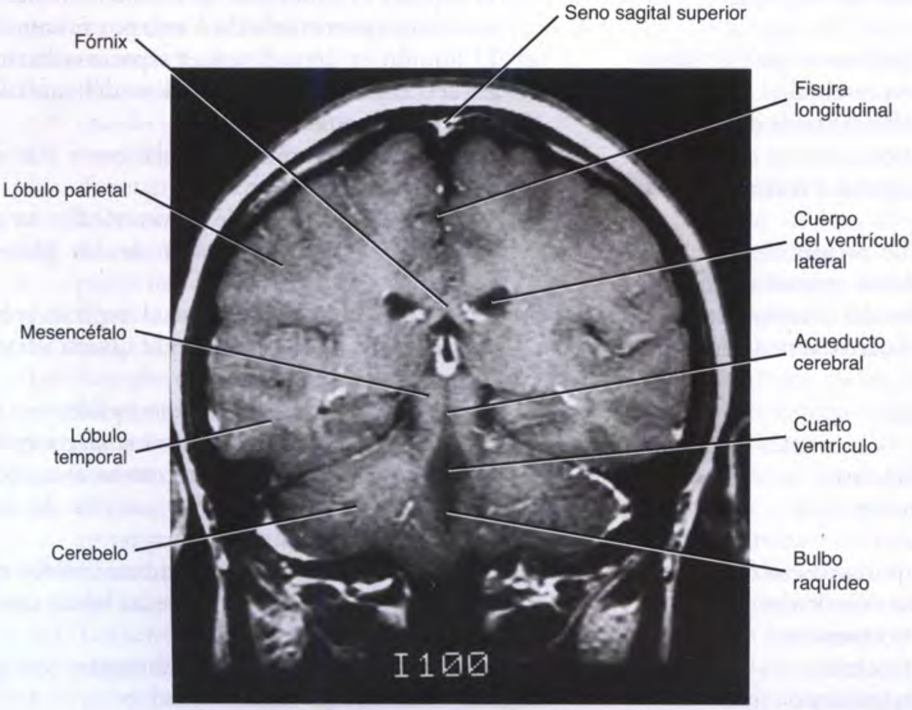


Fig. 16-25. Imagen de una RM coronal (con refuerzo de contraste) obtenida a través del cerebro posterior que muestra el cuarto ventrículo y las estructuras neurales y óseas circundantes.

(a) Los huesos del cráneo no muestran ninguna anomalía. La corteza cerebral aparentemente es normal.
(b) Las estructuras de la línea media no están deflexionadas hacia uno u otro lado.
(c) La cavidad del cuarto ventrículo está distorsionada y es más grande que lo normal.
(d) El cuerpo del ventrículo lateral tiene un aspecto normal.

Una mujer embarazada de 21 años fue invitada a una reunión y durante el curso de la noche bebió varios gin tonics. La fiesta fue seguida por otras que se extendieron durante un período de 3 semanas durante el cual la mujer bebió mucho. Seis meses más tarde dio a luz un varón en el que se diagnosticó hidrocefalia congénita:

20. El neurólogo pediatra interrogó cuidadosamente a la madre y llegó a las siguientes conclusiones correctas **excepto**:
    (a) El consumo de gran cantidad de alcohol durante el embarazo habitualmente no tiene efecto adverso alguno sobre el feto en desarrollo.
    (b) La elevada ingesta alcóholica coincidió con el primer trimestre.
    (c) El alcohol había cruzado la barrera placentaria y entrado en la circulación fetal.
    (d) Es probable que el alcohol también hubiera cruzado la barrera hematoencefálica fetal y entrado en el encéfalo.
    (e) El neurólogo opinaba que el efecto tóxico del alcohol probablemente fuera responsable de la hidrocefalia.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. A es correcta. El acueducto cerebral conecta el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo (véase fig. 16-4). B. Los dos ventrículos laterales no se comunican directamente entre sí a través del foramen interventricular (foramen de Monro) (véase fig. 16-2). C. Los ventrículos se desarrollan en el embrión a partir del tubo neural (véase p. 550). D. El sistema ventricular está revestido por completo con epéndimo, que es una única capa de células cuboides o cilíndricas (véase p. 60). E. Los plexos coroideos se encuentran en los ventrículos laterales y en los ventrículos tercero y cuarto (véase p. 496).
2. D es correcta. El plexo coroideo del ventrículo lateral se proyecta hacia la cavidad en su lado medial a través de la fisura coroidea (véase fig. 16-6). A. El cuarto ventrículo tiene un suelo con forma de rombo denominado fosa romboidea (véase fig. 16-11). B. El cuerpo pineal no está suspendido del techo del cuarto ventrículo (véase fig. 16-4). C. Los centros nerviosos que controlan la frecuencia cardíaca y la presión arterial se encuentran por debajo del suelo del cuarto ventrículo (véase fig. 16-11). E. El foramen de Magendie es un orificio en el techo del cuarto ventrículo (véase fig. 16-12).
3. C es correcta. Las células endoteliales de los capilares sanguíneos en la barrera hematoencefálica no están fenestradas (véase p. 500). A. La barrera hematoencefálica protege al encéfalo de los compuestos tóxicos de alto peso molecular (véase p. 501). B. La barrera hematoencefálica no está presente en la glándula pineal (véase p. 499). D. Las células endoteliales de los capilares sanguíneos de la barrera hematoencefálica no se mantienen unidas por uniones estrechas localizadas; éstas pasan alrededor de las células endoteliales (véase p. 500). E. La L-dopa atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (véase p. 506).
4. B es correcta. En el recién nacido la barrera hematoencefálica no está totalmente desarrollada (véase p. 505). A. El cloranfenicol y las tetraciclinas pueden atravesar la barrera hematoencefálica (véase p. 506). C. Los traumatismos y la inflamación del cerebro pueden tener un gran efecto sobre la integridad de la barrera hematoencefálica (véase p. 505). D. Los gases y el agua atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica (véase p. 500). E. La glucosa y los electrólitos atraviesan lentamente la barrera hematoencefálica (véase p. 500).
5. A es correcta. En la barrera hematorraquídea las uniones estrechas en forma de cinturones entre las células ependimarias coroideas forman la barrera (véase p. 501). B. Las proteínas y la mayoría de las hexosas diferentes de la glucosa no pueden atravesar la barrera hematorraquídea (véase p. 501). C. Los gases y el agua atraviesan fácilmente la barrera (véase p. 501). D. Las sustancias liposolubles no tienen dificultad para atravesar la barrera (véase p. 501). E. La membrana basal de las células endoteliales no desempeña ningún papel en la formación de la barrera (véase p. 501).
6. B es correcta. El plexo coroideo está presente en el techo del cuarto ventrículo (véase fig. 16-7).
7. E es correcta. El líquido cefalorraquídeo en el cuarto ventrículo escapa a través de orificios en el techo del ventrículo (véase fig. 16-3). A. El líquido

cefalorraquídeo en el cuarto ventrículo es producido principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos lateral, tercero y cuarto (véase p. 497). B. Abandona el mesencéfalo a través del acueducto cerebral (fig. 16-17). C. El líquido cefalorraquídeo en el cuarto ventrículo entra en la médula espinal a través del conducto central (véase fig. 16-7). D. El líquido cefalorraquídeo es claro e incoloro.

8. C es correcta. Los límites laterales del cuarto ventrículo están formados por los pedúnculos cerebelosos (véase fig. 16-10).
9. D es correcta. El núcleo del nervio hipogloso se encuentra por debajo del suelo del cuarto ventrículo (véase trígono del nervio hipogloso en la figura 16-11).
10. A es correcta. El tercer ventrículo está situado entre los tálamos (véase fig. 16-5). B. El tercer ventrículo se comunica con los ventrículos laterales a través de los forámenes interventriculares (véase fig. 16-2). C. El tercer ventrículo se continúa con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral (véase fig. 16-3). D. El plexo coroideo del tercer ventrículo está situado en el techo (véase fig. 16-8). E. El plexo coroideo del tercer ventrículo recibe su irrigación a través de las arterias carótida interna y basilar (véase p. 488).
11. E es correcta. El espacio subaracnoideo es el intervalo entre la aracnoides y la piamadre (véase fig. 16-1). A. El espacio subaracnoideo contiene líquido cefalorraquídeo, las arterias cerebrales y las venas cerebrales (véase p. 472). B. El espacio subaracnoideo se encuentra en libre comunicación con las cisternas (véase p. 495). C. El cuarto ventrículo drena en el espacio subaracnoideo a través de tres orificios en su techo (véase fig. 16-1). D. El espacio subaracnoideo rodea los nervios craneales y espinales hasta el punto en el que abandonan el cráneo y el conducto vertebral (véase p. 495).
12. B es correcta. La mayor parte del líquido cefalorraquídeo es formada por los plexos coroideos (véase p. 496). A. Parte del líquido se origina en el parénquima encefálico (véase p. 496). C. El líquido cefalorraquídeo es secretado activamente por las células ependimarias que cubren los plexos coroideos (véase p. 496). D. El líquido cefalorraquídeo es producido permanentemente a un ritmo de 0,5 mL por minuto (véase p. 496). E. El encéfalo y la médula espinal no tienen vasos linfáticos.
13. C es correcta. La presión del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo se eleva si se comprimen las venas yugulares internas en el cuello (véase p. 505). A. La circulación del líquido cefalorraquídeo a través de los ventrículos es asistida por las pulsaciones de las arterias en los plexos coroideos (véase p. 497). B. El líquido cefalorraquídeo se extiende hacia abajo en el espacio subaracnoideo en la columna vertebral hasta el nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra (véase fig. 16-1). D. El líquido cefalorraquídeo sale del sistema ventricular del encéfalo a través de los forámenes de Luschka y Magendie (véase fig. 16-1). E. La circulación del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo es asistida por las pulsaciones de las arterias cerebrales y espinales (véase p. 497).
14. C es correcta. Las vellosidades aracnoideas desempeñan un papel importante en la absorción de líquido cefalorraquídeo en los senos venosos craneales (véase p. 497). A. El líquido cefalorraquídeo no pasa a la sangre por transporte activo a través de las células que forman las vellosidades aracnoideas (véase p. 498). B. Las venas en el espacio subaracnoideo y los vasos linfáticos perineurales son sitios menores para la absorción de líquido cefalorraquídeo (véase p. 498). D. Los finos túbulos hallados dentro de las vellosidades aracnoideas desempeñan un papel importante en el flujo del líquido cefalorraquídeo en los senos venosos (véase p. 498). E. En la hidrocefalia comunicante no hay obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular ni de su salida del sistema ventricular hacia el espacio subaracnoideo (véase p. 504).

Para las respuestas a las preguntas 15 a 18 estudie la figura 16-24.

15. B es correcta; 1 es el cuerpo del ventrículo lateral.
16. A es correcta; 2 es el acueducto cerebral.
17. D es correcta, 3 es el cuarto ventrículo.
18. C es correcta; 4 es el tercer ventrículo.
19. C es correcta. El tamaño y la forma de la cavidad del cuarto ventrículo estaban dentro de los límites normales.
20. A es correcta. Muchas sustancias químicas que se consumen son tóxicas para el sistema nervioso central y el alcohol en grandes cantidades es una de las peores. Durante el primer trimestre el alcohol puede acceder fácilmente al encéfalo en un momento en el que es particularmente vulnerable. Antes de que un médico prescriba un agente terapéutico debe saber si el fármaco atravesará la barrera hematoencefálica y qué efecto tendrá, si es que tiene alguno, sobre el sistema nervioso central.

LECTURAS RECOMENDADAS

Boron, W. F, and Boulpaep, E. L. Medical Physiology. Philadelphia: Saunders, 2003.

Bradbury, M. W. B. The structure and function of the blood-brain barrier. Fed Proc. 43:186,1984.

Bradbury, M. W. B. (ed.). Physiology and Pharmacology of the Blood-Brain Barrier New York: Springer, 1992.

Brightman, M. W. The distribution within the brain of ferritin injected into cerebrospinal fluid compartments: II. Parenchymal distribution. Am. J. Anar. 117:193, 1965.

Brightman, M. W., and Reese, T. W. Junctions between intimately apposed cell membranes in the vertebrate brain. J. Cell Biol. 40:648, 1969.

Broadwell, R. D., and Brightman, M. W. Entry of peroxidase into neurons of the central and peripheral nervous systems from extracerebral and cerebral blood. J. Comp. Neurol. 166:257, 1976.

Cervos-Navano, J., Artigas, J., and Mesulja, B. J. Morphofunctional aspects of the normal and pathological bloodbrain barrier. Acta Neuropathol. (Berl.) 7(suppl):1, 1983.

Craig, C. R., and Stitzel, R. E. Modern Pharmacology (4th ed.). Boston: Little, Brown,1994.

Cserr, H. F. Relationship between cerebrospinal fluid and interstitial fluid of brain. Fed. Proc. 33:2075, 1974.

Davson, H. Formation and drainage of the cerebrospinal fluid. In: K. Shapiro, A. Marmarov, H. Portnoy (eds.), Hydrocephalus. New York: Raven, 1984, p 3.

Ermisch, A., et al. Peptides and blood-brain barrier transport. Physiol. Rev. 73:489, 1993.

Fishman, R. A. Cerebrospinal Fluids in Diseases of the Nervous System. Philadelphia: Saunders, 1992.

Gaab, M. R., and Koos, W. T. Hydrocephalus in infancy and childhood: Diagnosis and indication for operation. Neuropediatrics 15:173 1984.

Klatzo, I. Disturbances of the blood-brain barrier in cerebrovascular disorders. Acta. Neuropathol. (Berl.) 8(suppl):81, 1983.

Lyons, M. K., and Meyer, F. B. Cerebrospinal fluid physiology and the management of increased intracranial pressure. Mayo Clin. Proc. 65:684-707, 1990.

Nestler, E. J., Hyman, S. E., and Malenka, R. C. Molecular Neuropharmacology. A Foundation for Clinical Neurosciences. New York: McGraw-Hill, 2001.

Neuwelt, E. A. (ed.). Implications of the Blood-Brain Barrier and its Manipulation. New York: Plenum Publishing, 1989.

Oldendorf, W. H. Some clinical aspects of the blood-brain barrier. Hosp. Pract. 17:143, 1982.

Pardridge, W. M. The Blood-Brain Barrier: Cellular and Molecular Biology New York: Raven Press, 1993.

Pollay, M. Research into human hydrocephalus: A review. in: K. Shapiro, A. Marmarov, H. Portnoy (eds.), Hydrocephalus. New York: Raven, 1984, p 301.

Rhoades, R. A., and Tanner, G. A. Medical Physiology. Boston: Little, Brown, 1995.

Saunders, N. R., and Milgard, K. Development of the blood-brain barrier. J. Dev. Physiol 6:45, 1984.

Westmoreland, B. F., Benarroch, E. E., Daube, J. R., Reagan, T. J., and Sandok, B. A. Medical Neurosciences (3rd ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 17

Irrigación del encéfalo y la médula espinal

Una mujer de 61 años se desmayó en el supermercado y estaba en coma cuando ingresó en la sala de emergencias del hospital local. Veinticuatro horas más tarde la mujer recuperó la conciencia y se observó que tenía una parálisis del hemicuerpo izquierdo que afectaba sobre todo el miembro inferior. También había pérdida sensitiva de la pierna y el pie izquierdos. La paciente podía tragar normalmente y no parecía tener dificultades con el habla. La hemiplejía y la hemianestesia izquierdas sugirieron firmemente un accidente cerebrovascular que había afectado el hemisferio cerebral derecho. La limitación de la parálisis y la anestesia a la pierna y el pie indicaban que un trombo o una embolia bloqueaban la arteria cerebral anterior derecha o una de sus ramas. El diagnóstico fue confirmado por una tomografía por emisión de positrones (TEP) que mostró ausencia de flujo sanguíneo en el área correspondiente a la extremidad inferior, sobre la superficie medial del hemisferio cerebral derecho.

ÍNDICE

Irrigación del encéfalo 516
Arterias del encéfalo 516
  Arteria carótida interna 516
    RAMAS DE LA PORCIÓN CEREBRAL 516
  Arteria vertebral 518
    RAMAS DE LA PORCIÓN CRANEAL 519
  Arteria basilar 520
    RAMAS 520
  Círculo arterial cerebral 520
  Arterias para áreas encefálicas específicas 521
  Inervación de las arterias cerebrales 521
Venas del encéfalo 521
  Venas cerebrales externas 521
  Venas cerebrales internas 521
  Venas de áreas encefálicas específicas 476
Capilares encefálicos 521
Circulación cerebral 521
Irrigación de la médula espinal 523
Arterias de la médula espinal 523
  Arterias espinales posteriores 523
  Arteria espinal anterior 523
  Arterias espinales segmentarias 523
Venas de la médula espinal 524
Correlación clínica 524
Isquemia cerebral 525
  Interrupción de la circulación cerebral 525
    SÍNDROMES ARTERIALES CEREBRALES 525
  Deterioro del flujo sanguíneo cerebral 526
    ENFERMEDADES QUE ALTERAN LA PRESIÓN ARTERIAL 526
    ENFERMEDADES DE LAS PAREDES ARTERIALES 526
    ENFERMEDADES QUE DETERMINAN EL BLOQUEO DE LA LUZ ARTERIAL 526
Aneurismas cerebrales 527
  Aneurismas congénitos 527
Hemorragia intracraneal 527
  Hemorragia subaracnoidea 527
  Hemorragia cerebral 527
TC, RM y TEP 527
Angiografía cerebral 527
  Isquemia de la médula espinal 528
  Isquemia de la médula espinal y disección de la aorta torácica 529
  Isquemia de la médula espinal como complicación de una filtración de un aneurisma en la aorta abdominal 529
Problemas clínicos 536
Respuestas a los problemas clínicos 538
Preguntas de revisión 540
Respuestas a las preguntas de revisión 543
Lecturas recomendadas 544

OBJETIVOS

- Los accidentes cerebrovasculares siguen siendo la tercera causa de morbimortalidad en los Estados Unidos.
- El propósito de este capítulo es describir las principales arterias y venas que irrigan el encéfalo y la médula espinal.
- Se hace hincapié en el conocimiento de las áreas de la corteza cerebral y la médula espinal irrigadas por una arteria particular y en el conocimiento de la disfunción que aparecería si la arteria se bloqueara.
- Se analiza en detalle el círculo arterial cerebral, así como la irrigación de la cápsula interna. Esta última estructura importante contiene las principales vías que ascienden y descienden hacia la corteza cerebral y con frecuencia es interrumpida por una hemorragia arterial o una trombosis.
- Muchas preguntas de examen se vinculan con las áreas tratadas en este capítulo.

IRRIGACIÓN DEL ENCÉFALO

Arterias del encéfalo

El encéfalo está irrigado por las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales. Las cuatro arterias se encuentran en el espacio subaracnoideo y sus ramas se anastomosan sobre la superficie inferior del encéfalo para formar el círculo arterial cerebral (polígono de Willis).

Arteria carótida interna

La arteria carótida interna comienza en la bifurcación de la arteria carótida común (fig. 17-1), donde habitualmente hay una dilatación localizada, denominada **seno carotídeo**. Asciende por el cuello y perfora la base del cráneo al pasar por el conducto carotídeo del hueso temporal. Luego discurre horizontalmente hacia adelante a través del seno cavernoso y sale sobre la cara medial de la apófisis clinoides anterior después de perforar la duramadre. Entonces ingresa en el espacio subaracnoideo perforando la aracnoides y gira hacia atrás hasta la región del extremo medial del surco cerebral lateral. Allí se divide en las **arterias cerebrales anterior** y **media** (figs. 17-1 y 17-2).

Ramas de la porción cerebral

1. La **arteria oftálmica** se origina cuando la arteria carótida interna sale del seno cavernoso (fig. 17-1). Esta arteria entra en la órbita a través del conducto óptico por debajo y por fuera del nervio óptico. Irriga el ojo y otras estructuras orbitarias y sus ramas terminales irrigan el área frontal del cuero cabelludo, los senos etmoidal y frontal y el dorso de la nariz.

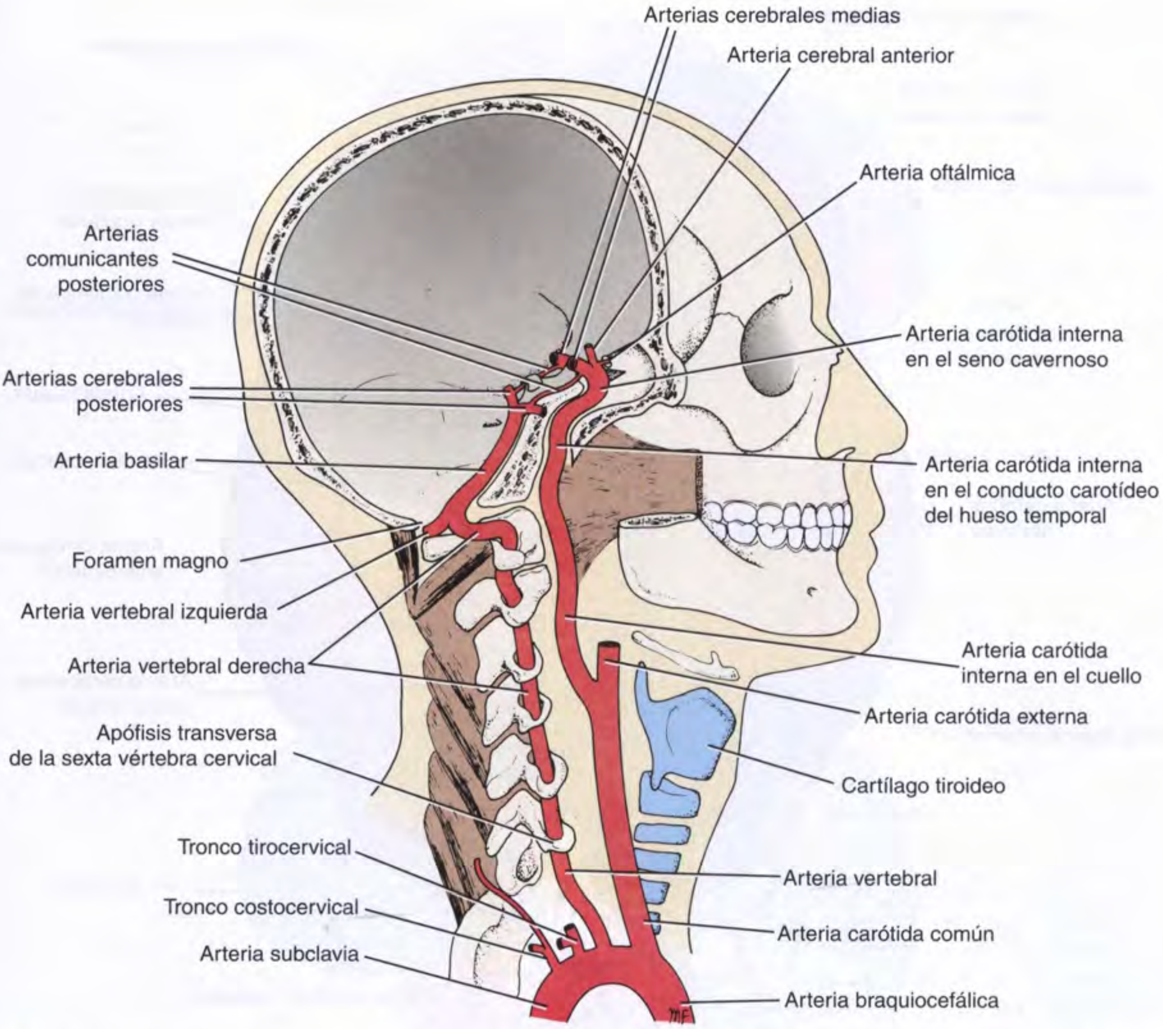

Arterias cerebrales medias
Arteria cerebral anterior
Arteria oftálmica
Arterias comunicantes posteriores
Arteria carótida interna en el seno cavernoso
Arterias cerebrales posteriores
Arteria basilar
Arteria carótida interna en el conducto carotídeo del hueso temporal
Foramen magno
Arteria vertebral izquierda
Arteria vertebral derecha
Arteria carótida interna en el cuello
Arteria carótida externa
Apófisis transversa de la sexta vértebra cervical
Cartílago tiroideo
Tronco tirocervical
Arteria vertebral
Tronco costocervical
Arteria carótida común
Arteria subclavia
Arteria braquiocefálica
MF

Fig. 17-1. Origen y recorridos de las arterias carótidas internas y vertebrales a medida que ascienden en el cuello para entrar en el cráneo.

2. La **arteria comunicante posterior**, un vaso pequeño que se origina en la arteria carótida interna cerca de su bifurcación terminal (figs. 17-1 y 17-2), se dirige hacia atrás por encima del nervio oculomotor para unirse a la arteria cerebral posterior y así formar parte del **círculo arterial cerebral**.
3. La **arteria coroidea**, una rama pequeña, también se origina en la arteria carótida interna cerca de su bifurcación terminal. La arteria coroidea discurre hacia atrás cerca del tracto óptico, ingresa en el asta inferior del ventrículo lateral y termina en el plexo coroideo. Da origen a numerosas ramas pequeñas para las estructuras circundantes, que incluyen el pie peduncular, el cuerpo geniculado lateral, el tracto óptico y la cápsula interna.
4. La **arteria cerebral anterior** es la rama terminal más pequeña de la arteria carótida interna (fig. 17-2). Discurre hacia adelante y medialmente por encima del nervio óptico y entra en la fisura longitudinal del cerebro. Allí se une a la arteria cerebral anterior del lado opuesto mediante la **arteria comunicante anterior**. Se curva hacia atrás sobre el cuerpo calloso y, finalmente, se anastomosa con la arteria cerebral posterior (figs. 17-3 y 17-8). Las **ramas corticales** irrigan toda la superficie medial de la corteza cerebral hasta el surco parietooccipital (fig. 17-3). También irrigan una tira de corteza de aproximadamente 2,5 cm de ancho sobre la superficie lateral adyacente. La arteria cerebral anterior irriga así el "área de la extremidad inferior" de la circunvolución precentral. Un grupo de **ramas centrales** perfora la sustancia perforada anterior y ayuda a irrigar partes de los núcleos lenticular y caudado y la cápsula interna.
5. La **arteria cerebral media**, la rama más grande de la arteria carótida interna, discurre lateralmente en el surco cerebral lateral (fig. 17-2). Las **ramas corticales** irrigan toda la superficie lateral del hemisfe-

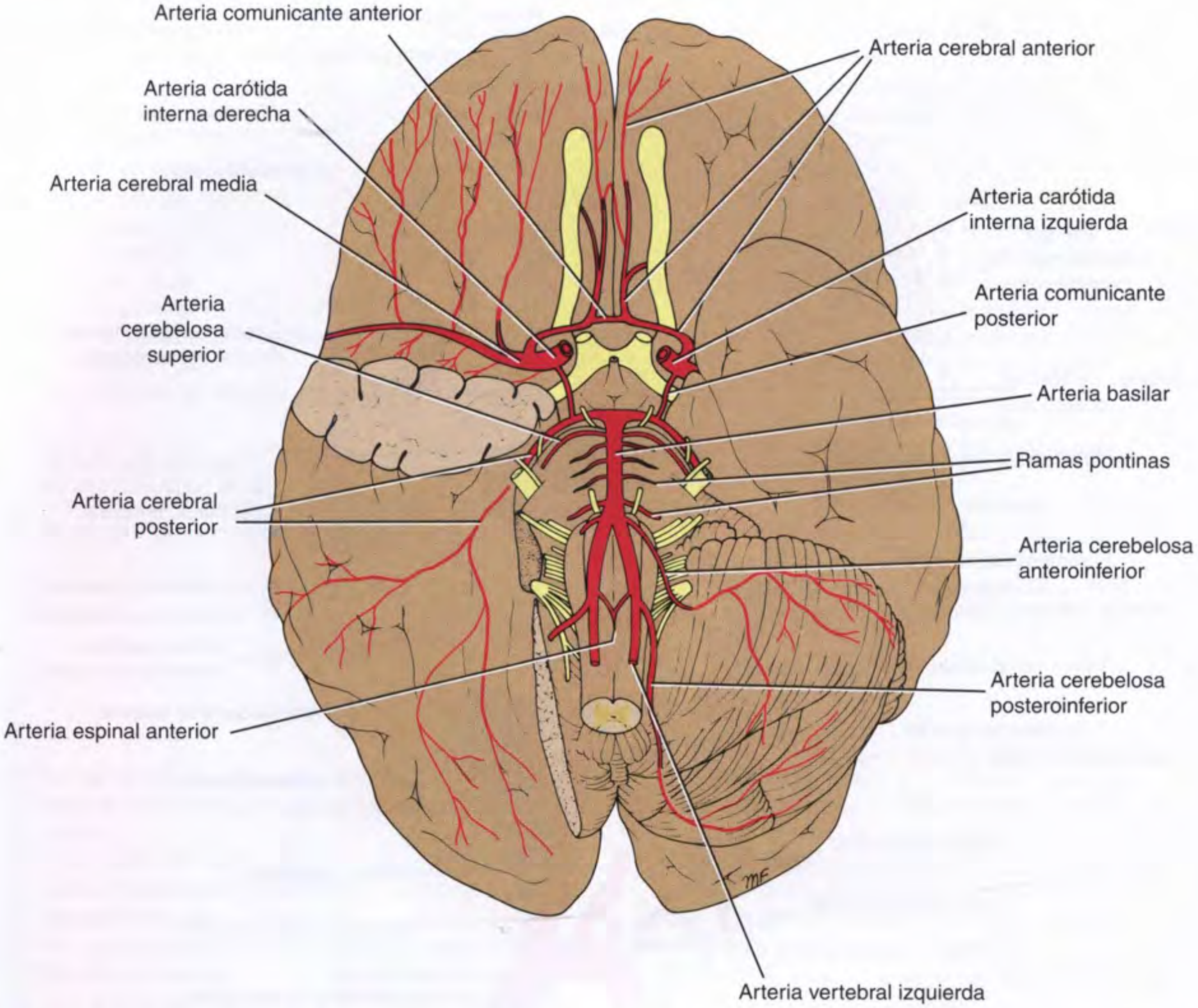

Arteria comunicante anterior
Arteria carótida interna derecha
Arteria cerebral media
Arteria cerebelosa superior
Arteria cerebral posterior
Arteria espinal anterior
Arteria cerebral anterior
Arteria carótida interna izquierda
Arteria comunicante posterior
Arteria basilar
Ramas pontinas
Arteria cerebelosa anteroinferior
Arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria vertebral izquierda
MF

Fig. 17-2. Arterias de la superficie inferior del encéfalo. Obsérvese la formación del círculo arterial cerebral. Parte del lóbulo temporal derecho se ha eliminado para mostrar el recorrido de la arteria cerebral media.

rio, excepto la estrecha tira irrigada por la arteria cerebral anterior, el polo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio, que están irrigados por la arteria cerebral posterior (fig. 17-3). Esta arteria irriga así toda el área motora excepto el "área de la extremidad inferior". Las **ramas centrales** ingresan en la sustancia perforada anterior e irrigan los núcleos lenticular y caudado y la cápsula interna (fig. 17-4).

Arteria vertebral

La arteria vertebral, rama de la primera parte de la arteria subclavia, asciende por el cuello pasando a través de los forámenes de las apófisis transversas de las seis vértebras cervicales superiores (fig. 17-1). Entra en el cráneo a través del foramen magno y perfora la duramadre y la aracnoides para entrar en el espacio subaracnoideo. Luego discurre hacia arriba, adelante y medialmente sobre el bulbo raquídeo (fig. 17-2). En el extremo inferior de la protuberancia se une al vaso del lado opuesto para formar la **arteria basilar**.

Ramas de la porción craneal

1. Las **ramas meníngeas** son pequeñas e irrigan el hueso y la duramadre en la fosa craneal posterior.
2. La **arteria espinal posterior** puede originarse en la arteria vertebral o en la arteria cerebelosa posteroinferior. Desciende sobre la superficie posterior de la médula espinal cerca de las raíces posteriores de los nervios espinales. Las ramas están reforzadas por las arterias radiculares que entran en el conducto vertebral a través de los forámenes intervertebrales. La distribución detallada de esta arteria se describe en la página 523.
3. La **arteria espinal anterior** se forma a partir de una rama contribuyente de cada arteria vertebral cerca de su terminación (fig. 17-2). La arteria única desciende sobre la superficie anterior del bulbo raquí-

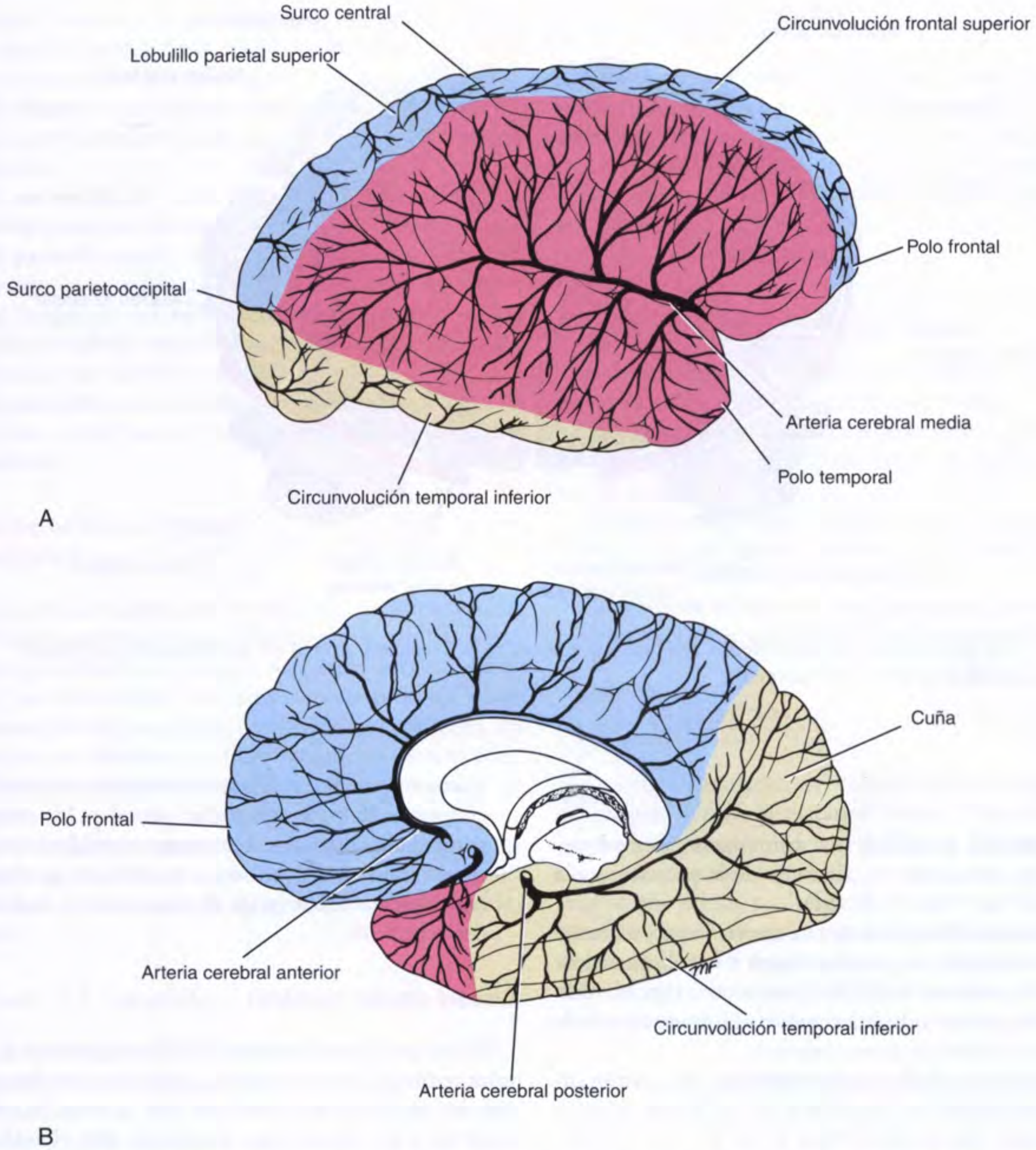

Surco central
Lobulillo parietal superior
Circunvolución frontal superior
Polo frontal
Surco parietooccipital
Arteria cerebral media
Polo temporal
Circunvolución temporal inferior
A
Cuña
Polo frontal
Arteria cerebral anterior
Circunvolución temporal inferior
Arteria cerebral posterior
B

Fig. 17-3. Áreas irrigadas por las arterias cerebrales. **A.** Superficie lateral del hemisferio cerebral derecho. **B.** Superficie medial del hemisferio cerebral derecho. El área irrigada por la arteria cerebral anterior está coloreada con azul, el área irrigada por la arteria cerebral media, con rojo y el área irrigada por la arteria cerebral posterior, con marrón.

deo y de la médula espinal y está incluida en la piamadre a lo largo de la fisura media anterior. La arteria está reforzada por arterias radiculares que entran en el conducto vertebral a través de los forámenes intervertebrales. La distribución detallada de esta arteria se describe en la página 523.

4. La **arteria cerebelosa posteroinferior**, la rama más grande de la arteria vertebral, sigue un recorrido irregular entre el bulbo raquídeo y el cerebelo (figs. 17-2, 17-12 y 17-14). Irriga la superficie inferior del vermis, los núcleos centrales del cerebelo y la superficie inferior del hemisferio cerebeloso; también irriga el bulbo raquídeo y el plexo coroideo del cuarto ventrículo.
5. Las **arterias bulbares** son ramas muy pequeñas que se distribuyen en el bulbo raquídeo.

Arteria basilar

La arteria basilar, formada por la unión de las dos arterias vertebrales (fig. 17-1), asciende en un surco sobre la superficie anterior de la protuberancia (figs. 17-2, 17-13 y 17-14). En el borde superior de la protuberancia se divide en las dos arterias cerebrales posteriores.

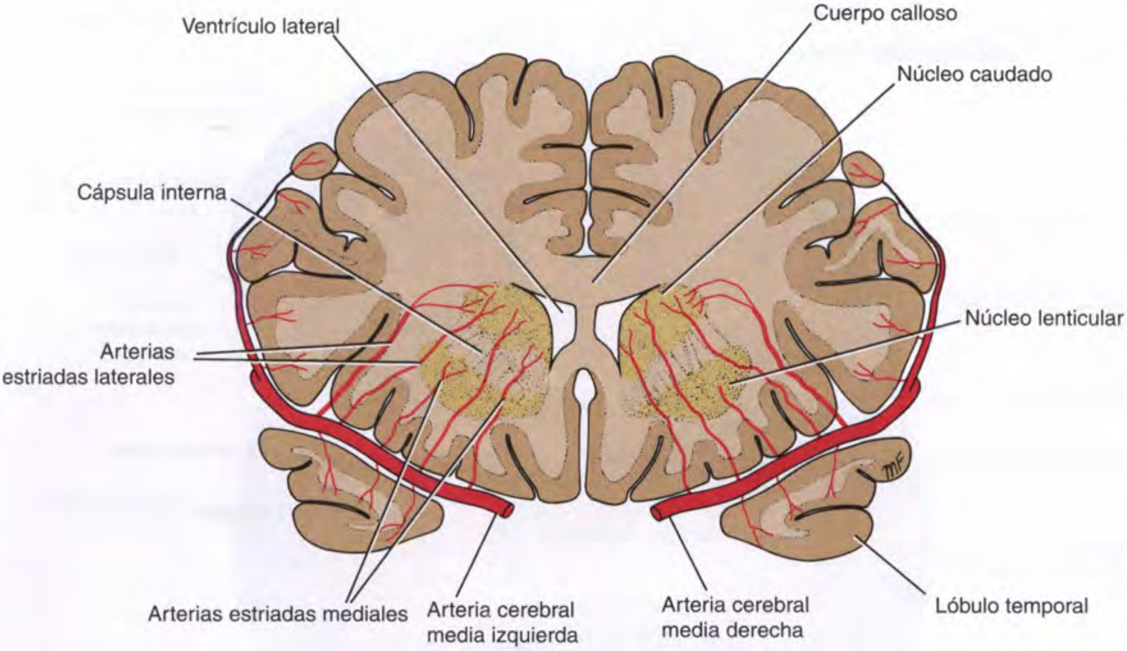

Ventrículo lateral
Cuerpo calloso
Núcleo caudado
Cápsula interna
Núcleo lenticular
Arterias estriadas laterales
Arterias estriadas mediales
Arteria cerebral media izquierda
Arteria cerebral media derecha
Lóbulo temporal
mF

Fig. 17-4. Corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra la irrigación arterial de las estructuras cerebrales profundas desde la arteria cerebral media.

Ramas

1. Las **arterias pontinas** son numerosos vasos pequeños que entran en la sustancia de la protuberancia (figs. 17-2, 17-13 y 17-14).
2. La **arteria laberíntica** es una arteria larga y estrecha que acompaña los nervios facial y vestibulococlear en el conducto auditivo interno e irriga el oído interno. A menudo se origina como una rama de la arteria cerebelosa anteroinferior.
3. La **arteria cerebelosa anteroinferior** discurre en dirección posterior y lateral e irriga las partes anterior e inferior del cerebelo (figs. 17-2, 17-13 y 17-14). Algunas ramas se dirigen a la protuberancia y la parte superior del bulbo raquídeo.
4. La **arteria cerebelosa superior** se origina cerca de la terminación de la arteria basilar (figs. 17-2 y 17-11 a 17-14). Pasa alrededor del pedúnculo cerebral e irriga la superficie superior del cerebelo. También irriga la protuberancia, la glándula pineal y el velo medular superior.
5. La **arteria cerebral posterior** se curva lateralmente y hacia atrás alrededor del mesencéfalo y se une con la rama comunicante posterior de la arteria carótida interna (figs. 17-1, 17-2 y 17-11 a 17-14). Las **ramas corticales** irrigan las superficies inferolateral y medial del lóbulo temporal y las superficies lateral y medial del lóbulo occipital (fig. 17-3). Así, la arteria cerebral posterior irriga la corteza visual. Las **ramas centrales** perforan el parénquima encefálico e irrigan partes del tálamo y el núcleo lenticular y el mesencéfalo, la glándula pineal y los cuerpos geniculados mediales. Una **rama coroidea** entra en el asta inferior del ventrículo lateral e irriga el plexo coroideo; también irriga el plexo coroideo del tercer ventrículo.

Círculo arterial cerebral

El círculo arterial cerebral se halla ubicado en la fosa interpeduncular en la base del encéfalo. Está formado por las anastomosis entre las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales (fig. 17-2). Las arterias comunicante anterior, cerebral anterior, carótida interna, comunicante posterior, cerebral posterior y basilar contribuyen a su formación. El círculo arterial cerebral permite que la sangre que entra por las arterias carótidas internas o vertebrales se distribuya hacia cualquier parte de ambos hemisferios cerebrales. Hay ramas corticales y centrales que nacen en el círculo e irrigan el parénquima encefálico.

Las variaciones del tamaño de las arterias que forman el círculo son comunes y se ha comunicado la ausencia de una o ambas arterias comunicantes posteriores.

Arterias para áreas encefálicas específicas

El **cuerpo estriado** y la **cápsula interna** están irrigados principalmente por las ramas centrales estriadas medial y lateral de la arteria cerebral media (fig. 17-4); las ramas centrales de la arteria cerebral anterior irrigan el resto de estas estructuras.

El **tálamo** está irrigado principalmente por ramas de las arterias comunicante posterior, basilar y cerebral posterior.

El **mesencéfalo** recibe su irrigación de las arterias cerebral posterior, cerebelosa superior y basilar.

La **protuberancia** está irrigada por la arteria basilar y las arterias cerebelosas anterior, inferior y superior.

La irrigación del **bulbo raquídeo** proviene de las arterias vertebral, espinales anterior y posterior, cerebelosa posteroinferior y basilar.

El **cerebelo** está irrigado por las arterias cerebelosa superior, cerebelosa anteroinferior y cerebelosa posteroinferior.

Inervación de las arterias cerebrales

Las arterias cerebrales reciben una rica inervación de fibras nerviosas posganglionares simpáticas. Estas fibras provienen del ganglio simpático cervical superior. La estimulación de estos nervios produce vasoconstricción de las arterias cerebrales. Sin embargo, en condiciones normales, el flujo sanguíneo local es controlado principalmente por las concentraciones de dióxido de carbono, hidrogeniones y oxígeno presentes en el tejido nervioso; una elevación de la concentración de dióxido de carbono e hidrogeniones y un descenso de la tensión de oxígeno provocan vasodilatación.

Venas del encéfalo

Las venas del encéfalo no tienen tejido muscular en sus paredes muy delgadas y no poseen válvulas. Salen del encéfalo y se ubican en el espacio subaracnoideo. Perforan la aracnoides y la capa meníngea de la duramadre y drenan en los senos venosos craneales (fig. 17-5).

Venas cerebrales externas

Las **venas cerebrales superiores** discurren hacia arriba sobre la superficie lateral del hemisferio cerebral y se vacían en el seno sagital superior (fig. 17-5).

La **vena cerebral media superficial** drena la superficie lateral del hemisferio cerebral. Discurre hacia abajo en el surco lateral y se vacía en el seno cavernoso (fig. 17-5).

La **vena cerebral media profunda** drena la ínsula y se une con las **venas cerebral anterior** y **estriada** para formar la **vena basal**. La vena basal finalmente se une a la vena cerebral magna, que a su vez drena en el seno recto (fig. 17-5).

Venas cerebrales internas

Hay dos venas cerebrales internas y están formadas por la unión de la **vena talamoestriada** y la **vena coroidea** en el foramen interventricular. Las dos venas discurren en sentido posterior en la tela coroidea del tercer ventrículo y se unen por debajo del rodete del cuerpo calloso para formar la vena cerebral magna, que drena en el seno recto.

Venas de áreas encefálicas específicas

El **mesencéfalo** es drenado por venas que desembocan en las venas basales o cerebrales magnas.

La **protuberancia** es drenada por venas que desembocan en la vena basal, las venas cerebelosas o los senos venosos vecinos.

El **bulbo raquídeo** es drenado por venas que desembocan en las venas espinales y los senos venosos vecinos.

El **cerebelo** es drenado por venas que se vacían en la vena cerebral magna o los senos venosos adyacentes.

CAPILARES ENCEFÁLICOS

La irrigación capilar del encéfalo es mayor en la sustancia gris que en la sustancia blanca. Esto es esperable porque la actividad metabólica en los cuerpos de las células neuronales de la sustancia gris es mucho mayor que en las prolongaciones nerviosas de la sustancia blanca. La barrera hematoencefálica aísla el tejido encefálico del resto del cuerpo y está formada por las uniones estrechas que existen entre las células endoteliales en los lechos capilares (véase p. 499).

CIRCULACIÓN CEREBRAL

El flujo sanguíneo del encéfalo debe suministrar oxígeno, glucosa y otros nutrientes al tejido nervioso y eliminar dióxido de carbono, ácido láctico y otros subproductos metabólicos. Se ha demostrado que el encéfalo está irrigado con sangre arterial proveniente de las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales. La irrigación de la mitad del encéfalo es aportada por las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales de ese lado y sus corrientes respectivas se unen en la arteria comunicante posterior en un punto en el que la presión de las dos es igual y no se mezclan (fig. 17-6). Sin embargo, si se ocluyen la arteria carótida interna o la arteria vertebral la sangre avanza o retrocede a través de ese punto para compensar la reducción del flujo sanguíneo. El círculo arterial cerebral también permite que la sangre fluya a través de la línea media, como se demuestra cuando se obs-

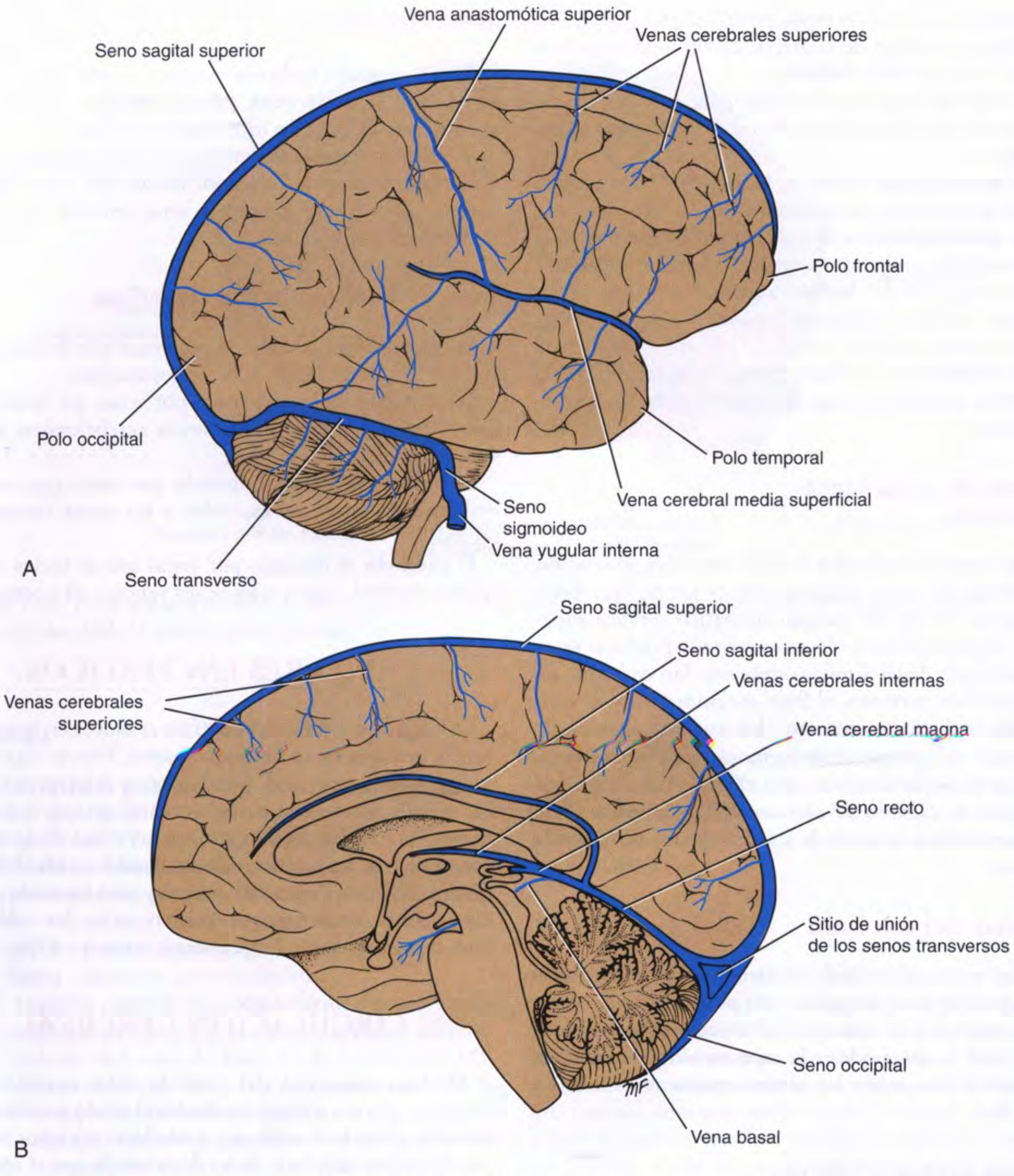

Vena anastomótica superior
Venas cerebrales superiores
Seno sagital superior
Polo frontal
Polo occipital
Polo temporal
Seno
sigmoideo
Vena cerebral media superficial
Vena yugular interna
A
Seno transverso
Seno sagital superior
Seno sagital inferior
Venas cerebrales internas
Venas cerebrales
superiores
Vena cerebral magna
Seno recto
Sitio de unión
de los senos transversos
Seno occipital
Vena basal
B

Fig. 17-5. Drenaje venoso del hemisferio cerebral derecho. **A.** Superficie lateral. **B.** Superficie medial.

truyen la arteria carótida interna o la arteria vertebral de un lado. También se ha demostrado que las dos corrientes de sangre procedentes de las arterias vertebrales se mantienen separadas y del mismo lado de la luz de la arteria basilar y no se mezclan.

Aunque las arterias cerebrales se anastomosan entre sí en el círculo arterial cerebral y por medio de ramas sobre la superficie de los hemisferios cerebrales, una vez que entran en el parénquima encefálico no se producen más anastomosis.

El factor más importante en la acción de forzar la sangre a través del encéfalo es la presión arterial. Este factor es contrarrestado por factores como la presión intracraneal elevada, la mayor viscosidad sanguínea y el estrechamiento del diámetro vascular. El flujo sanguíneo cerebral se mantiene notablemente constante a pesar de los cambios de la presión arterial general. Esta autorregulación de la circulación se debe a la disminución compensadora de la resistencia vascular cerebral cuando la presión arterial desciende y hay un aumento de la resistencia vascular si la presión arterial se eleva. Obviamente esta autorregulación no mantiene un flujo sanguíneo adecuado cuando la presión arterial desciende hasta un nivel muy bajo.

El diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales es el factor que más contribuye a la resistencia cerebrovascular. Si bien se sabe que esos vasos están inervados por fibras nerviosas posganglionares simpáticas y que responden a la noradrenalina, en el ser humano normal parecen desempeñar un papel poco importante o nulo en el control de la resistencia cerebrovascular La influencia vasodilatadora más poderosa sobre los vasos sanguíneos cerebrales es un aumento de la concentración de dióxido de carbono o del ion hidrógeno; la reducción de la concentración de oxígeno también produce vasodilatación. Se ha demostrado, por medio de TEP, que el aumento de la actividad neuronal en diferentes partes del encéfalo provoca un incremento local del flujo sanguíneo. Por ejemplo, la visualización de un objeto aumenta el consumo de oxígeno y glucosa en la corteza visual de los lóbulos occipitales. Esto conduce a un aumento de las concentraciones locales de dióxido de carbono y de iones de hidrógeno y del flujo sanguíneo.

El flujo sanguíneo cerebral puede medirse por medio de la inyección intracarotídea o la inhalación de criptón o xenón radiactivos. Un flujo sanguíneo cerebral de 50 a 60 mL por cada 100 g de encéfalo por minuto se considera normal.

IRRIGACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

Arterias de la médula espinal

La médula espinal recibe su irrigación arterial de tres arterias pequeñas, las dos arterias espinales posteriores y la arteria espinal anterior. Estas arterias, que discurren longitudinalmente, están reforzadas por pequeñas arterias dispuestas en forma segmentaria que se originan en arterias exteriores a la columna vertebral e ingresan en el conducto vertebral a través de los forámenes intervertebrales. Estos vasos se anastomosan sobre la superficie de la médula espinal y envían ramas a las sustancias gris y blanca. Existe una variación considerable en el tamaño y los niveles segmentarios en los que aparecen las arterias de refuerzo.

Arterias espinales posteriores

Las arterias espinales posteriores se originan directamente en las arterias vertebrales dentro del cráneo o indirectamente en las arterias cerebelosas posteroinferiores. Cada arteria desciende sobre la superficie anterior de la médula espinal cerca de las raíces nerviosas posteriores y da origen a ramas que entran en la sustancia medular (fig. 17-7). Las arterias espinales posteriores irrigan el tercio posterior de la médula espinal.

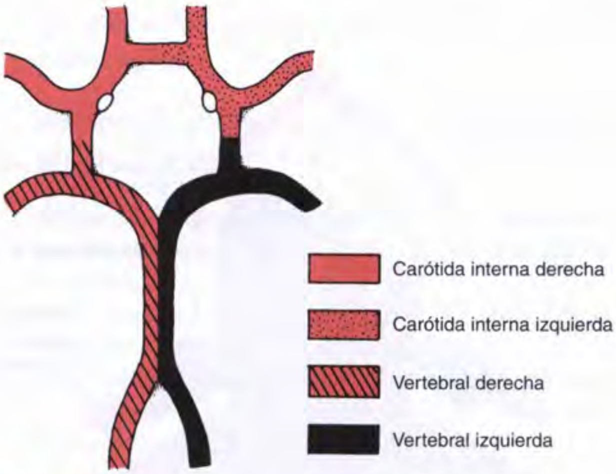


Fig. 17-6. Círculo arterial cerebral que muestra la distribución de la sangre desde las cuatro arterias principales.

Las arterias espinales posteriores son pequeñas en la región superior del tórax y los tres primeros segmentos torácicos de la médula espinal son particularmente vulnerables a la isquemia si las arterias segmentarias o radiculares se ocluyen en esta región.

Arteria espinal anterior

La arteria espinal anterior se forma por la unión de dos arterias, cada una de las cuales se origina en la arteria vertebral dentro del cráneo. La arteria espinal anterior desciende luego sobre la superficie anterior de la médula espinal dentro de la fisura media anterior (fig. 17-7). Las ramas de la arteria espinal anterior ingresan en la sustancia medular e irrigan los dos tercios anteriores de la médula espinal.

En los segmentos torácicos superiores e inferiores de la médula la arteria espinal anterior puede ser extremadamente pequeña. Si las arterias segmentarias o radiculares se ocluyen en estas regiones, el cuarto segmento torácico y el primer segmento lumbar de la médula espinal son particularmente vulnerables a la necrosis isquémica.

Arterias espinales segmentarias

En cada foramen intervertebral las arterias espinales anteriores y posteriores, que discurren longitudinalmente, están reforzadas por pequeñas arterias segmentarias a ambos lados (fig. 17-7). Estas arterias son ramas de arterias externas a la columna vertebral (arterias cervicales profundas, intercostales y lumbares). Después de ingresar en el conducto vertebral cada

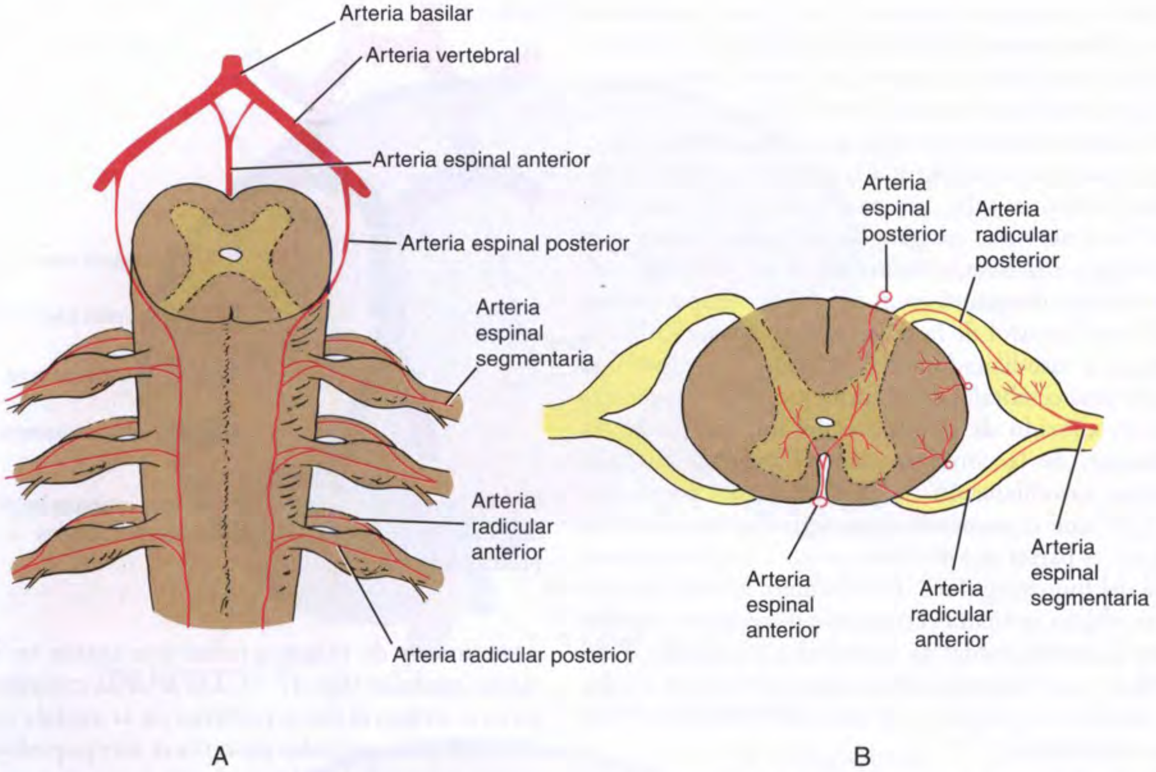

Arteria basilar
Arteria vertebral
Arteria espinal anterior
Arteria espinal posterior
Arteria espinal segmentaria
Arteria radicular anterior
Arteria radicular posterior
A
Arteria espinal posterior
Arteria radicular posterior
Arteria espinal anterior
Arteria radicular anterior
Arteria espinal segmentaria
B

Fig. 17-7. **A.** Irrigación arterial de la médula espinal que muestra la formación de dos arterias espinales posteriores y una arteria espinal anterior. **B.** Corte transversal de la médula espinal que muestra las arterias espinales segmentarias y las arterias radiculares.

arteria espinal segmentaria da origen a las **arterias radiculares anteriores** y **posteriores**, que acompañan a las raíces nerviosas anteriores y posteriores hasta la médula espinal.

Hay **arterias nutricias** adicionales que entran en el conducto vertebral y se anastomosan con las arterias espinales anteriores y posteriores; sin embargo, el número y el tamaño de estas arterias varían considerablemente de un individuo a otro. Una arteria nutricia grande e importante, la **arteria radicular mayor de Adamkiewicz**, surge de la aorta en los niveles vertebrales torácicos inferiores o lumbares superiores, es unilateral y en la mayoría de las personas entra en la médula espinal desde el lado izquierdo. La importancia de esta arteria reside en el hecho de que puede ser la fuente principal de sangre en los dos tercios inferiores de la médula espinal.

Venas de la médula espinal

Las venas de la médula espinal drenan en seis canales longitudinales tortuosos que se comunican por arriba dentro del cráneo con las venas del encéfalo y los senos venosos. Drenan principalmente en el plexo venoso vertebral interno.

CORRELACIÓN CLÍNICA

El encéfalo recibe alrededor del 15% del volumen minuto cardíaco en reposo. La sangre arterial llega al encéfalo a través de las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales; las arterias carótidas internas suministran el principal aporte de sangre arterial.

Las arterias distribuidoras, es decir las arterias cerebrales anterior, media y posterior, que nacen en el círculo arterial cerebral, pasan por encima de la superficie externa del encéfalo y se anastomosan entre sí. Estas arterias dan origen a ramas que penetran en el encéfalo en ángulos rectos. En el parénquima encefálico se produce una ramificación adicional pero **no ocurren nuevas anastomosis**. Las anastomosis que tienen lugar sobre la superficie encefálica son las que proporcionan la circulación colateral vital si una enfermedad ocluye una de las arterias.

A pesar de la reciente disminución de casos de enfermedad cerebrovascular como resultado del tratamiento de la hipercolesterolemia y del tratamiento intensivo de la hipertensión, se estima que la enfermedad cerebrovascular sigue siendo responsable de alrededor del 50% de todas las internaciones de adultos con problemas neurológicos.

ISQUEMIA CEREBRAL

La inconsciencia ocurre en 5-10 segundos si el flujo sanguíneo del encéfalo se interrumpe totalmente. Después de la detención completa del flujo sanguíneo cerebral se produce rápidamente un daño encefálico irreversible con muerte del tejido nervioso. Se ha estimado que la función neuronal cesa después de alrededor de un minuto y que los cambios irreversibles comienzan a ocurrir después de unos cuatro minutos, aunque este período puede ser más prolongado si el cuerpo del paciente ha sido enfriado.[1] El paro cardíaco debido a trombosis coronaria es la causa más frecuente de este trastorno.

Interrupción de la circulación cerebral

Las lesiones vasculares del encéfalo son extremadamente frecuentes y el defecto neurológico resultante depende del tamaño de la arteria ocluida, del estado de la circulación colateral y del área del encéfalo afectada. En algunos estudios clínicos y en el examen de material post mortem la atención se ha concentrado en la alta frecuencia de lesiones en las arterias carótida común, carótida interna y vertebrales en el cuello.

SÍNDROMES ARTERIALES CEREBRALES

Oclusión de la arteria cerebral anterior

Si la oclusión de la arteria es proximal a la arteria comunicante anterior la circulación colateral habitualmente es suficiente para preservar la circulación. La oclusión distal a la arteria comunicante puede producir los siguientes signos y síntomas:

1. Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales que afectan principalmente la pierna y el pie (lobulillo paracentral de la corteza).
2. Incapacidad de identificar correctamente objetos, apatía y cambios de personalidad (lóbulos frontal y parietal).

Oclusión de la arteria cerebral media

La oclusión de la arteria puede producir los siguientes signos y síntomas, pero el cuadro clínico varía según el sitio de oclusión y el grado de anastomosis colaterales:

1. Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales que afectan principalmente la cara y el brazo (circunvoluciones precentral y poscentral).
2. Afasia si está afectado el hemisferio izquierdo (pocas veces cuando está afectado el hemisferio derecho).
3. Hemianopsia homónima contralateral (daño de la radiación óptica).
4. Anosognosia si está afectado el hemisferio derecho (pocas veces cuando está afectado el hemisferio izquierdo).

Oclusión de la arteria cerebral posterior

La oclusión de la arteria puede producir los siguientes signos y síntomas, pero el cuadro clínico varía según el sitio de oclusión y la disponibilidad de anastomosis colaterales:

1. Hemianopsia homónima contralateral con cierto grado de respeto macular (daño de la corteza calcarina, respeto macular debido a que el polo occipital recibe irrigación colateral de la arteria cerebral media).
2. Agnosia visual (isquemia del lóbulo occipital izquierdo).
3. Deterioro de la memoria (posible daño de la cara medial del lóbulo temporal).

Oclusión de la arteria carótida interna

La oclusión puede ocurrir sin producir síntomas ni signos o puede causar una isquemia cerebral masiva que depende del grado de anastomosis colaterales.

1. Los signos y los síntomas son los de la oclusión de la arteria cerebral media e incluyen hemiparesia y hemianestesia contralaterales.
2. Hay pérdida parcial o completa de la visión del mismo lado, pero la pérdida permanente es rara (émbolos desprendidos de la arteria carótida interna que alcanzan la retina a través de la arteria oftálmica).

Oclusión de la arteria vertebrobasilar

Las arterias vertebral y basilar irrigan todas las partes del sistema nervioso central en la fosa craneal posterior y a través de las arterias cerebrales posteriores irrigan la corteza visual de ambos lados. Los signos y los síntomas clínicos son extremadamente variados y pueden incluir los siguientes:

1. Pérdida de la sensibilidad termoalgésica homolateral de la cara y contralateral del cuerpo.
2. Crisis de hemianopsia o ceguera cortical completa.

---

[1] Debe señalarse que el daño encefálico se podría revertir si se pudiera restablecer el flujo sanguíneo aun después de los 5 minutos.

3. Pérdida homolateral del reflejo nauseoso, disfagia y disfonía como resultado de lesiones de los núcleos de los nervios glosofaríngeo y vago.
4. Vértigo, nistagmo, náuseas y vómitos.
5. Síndrome de Horner homolateral.
6. Ataxia homolateral y otros signos cerebelosos.
7. Hemiparesia unilateral o bilateral.
8. Coma.

Deterioro del flujo sanguíneo cerebral

El deterioro del flujo sanguíneo cerebral puede ser causado por muchos trastornos y los más importantes pueden agruparse de la siguiente manera: (1) enfermedades que alteran la presión arterial, (2) enfermedades de las paredes arteriales y (3) enfermedades que determinan el bloqueo de la luz arterial.

ENFERMEDADES QUE ALTERAN LA PRESIÓN ARTERIAL

Hipotensión postural

Los pacientes que se levantan después de haber estado en reposo absoluto durante varios días, los soldados que permanecen en posición militar durante lapsos prolongados en un día caluroso y las personas devotas que se arrodillan en la iglesia pueden experimentar la acumulación de sangre venosa en los miembros o una alteración del retorno venoso al corazón, con la consiguiente caída del volumen minuto y disminución de la presión arterial. La presión arterial debe disminuir considerablemente antes de que se reduzca el flujo sanguíneo cerebral.

Shock físico y psicológico

La disminución profunda y prolongada de la presión arterial que puede producirse después de traumatismos físicos del tipo de un accidente automovilístico o una cirugía de gran magnitud, especialmente en los ancianos, en quienes las arterias cerebrales ya presentan un estrechamiento patológico, puede determinar que el paciente pierda la conciencia. La hiperventilación asociada con los estados de ansiedad puede reducir el flujo sanguíneo cerebral al disminuir el contenido de dióxido de carbono de la sangre.

Cambio de la viscosidad sanguínea

En la policitemia vera el flujo sanguíneo cerebral está considerablemente reducido como resultado del aumento de la viscosidad de la sangre.

Síndrome del seno carotídeo

El seno carotídeo, ubicado en el extremo proximal de la arteria carótida interna, es extremadamente sensible a los cambios de la presión arterial. La distensión de la pared de las arterias produce un reflejo que disminuye la frecuencia cardíaca y desciende la presión arterial. Esto ocurre como resultado de un aumento del número de impulsos nerviosos que se dirigen hacia el nervio del seno, un ramo del nervio glosofaríngeo, que se conecta con los centros cardioinhibidor y vasomotor. La hipersensibilidad del reflejo o la presión externa pueden determinar que la presión arterial descienda en forma súbita y se produzcan isquemia cerebral y pérdida de la conciencia.

Enfermedades del corazón

Cualquier cardiopatía grave (p. ej., la trombosis coronaria, la fibrilación auricular o los bloqueos cardíacos) que dé como resultado una caída pronunciada del volumen minuto provocará un descenso importante de la presión arterial general y una reducción del flujo sanguíneo cerebral.

ENFERMEDADES DE LAS PAREDES ARTERIALES

La causa más frecuente de estrechamiento de la luz de las arterias que irrigan el encéfalo es el ateroma. Esta enfermedad puede afectar las principales arterias que irrigan el encéfalo en su recorrido a través del cuello y en su recorrido dentro del cráneo. Además, el deterioro de la circulación cerebral puede ser agravado por un episodio de trombosis coronaria, con su hipotensión asociada, un shock debido a procedimientos quirúrgicos, una anemia grave o incluso la rotación de la cabeza con presión externa sobre las arterias carótidas.

La degeneración ateromatosa de las arterias cerebrales es más frecuente en las personas de edad mediana o avanzada y a menudo complica la diabetes y la hipertensión. Cuando se produce una obstrucción real en una arteria el efecto depende del tamaño y de la localización del vaso. Las células nerviosas y sus fibras se degeneran en el área avascular y la neuroglia circundante prolifera e invade la región. En pacientes con estrechamiento generalizado de las arterias cerebrales sin obstrucción de una arteria aislada el encéfalo puede sufrir una atrofia difusa. Debe recordarse que una arteria ateromatosa muy estrecha puede resultar obstruida por un trombo, lo que cierra totalmente la luz.

ENFERMEDADES QUE DETERMINAN EL BLOQUEO DE LA LUZ ARTERIAL

La embolia de una arteria cerebral puede ocurrir de dos formas: (1) como un trombo (sin duda la forma más frecuente) y (2) como glóbulos de grasa. El trombo puede desarrollarse en cualquier parte del revestimiento endotelial, desde el lado izquierdo del corazón hasta los vasos que dan origen a las arterias cerebrales. Un sitio frecuente de origen es una placa ateromatosa en las arterias carótida interna, carótida común o vertebral. Otro sitio es la zona de endocarditis sobre la válvula mitral o aórtica o el endocardio en la zona de un infarto de miocardio luego de una trombosis coronaria. La trombosis cerebral en las mujeres es más frecuente entre las que reciben anticonceptivos orales, sobre todo las que usan una combinación de estrógenos-progesterona en dosis altas.

La embolia grasa suele ser resultado de fracturas graves de uno de los huesos largos. Los glóbulos de grasa provenientes de la médula ósea amarilla macerada entran en las venas nutricias, atraviesan la circulación pulmonar y terminan bloqueando múltiples arterias cerebrales terminales pequeñas.

ANEURISMAS CEREBRALES

Aneurismas congénitos

Los aneurismas congénitos aparecen más a menudo en el sitio donde se unen dos arterias en la formación del círculo arterial cerebral. En ese punto hay una deficiencia en la túnica media que se complica por el desarrollo de un ateroma que debilita tanto la pared arterial que se produce una dilatación local. El aneurisma puede comprimir estructuras vecinas (p. ej., el nervio óptico o los nervios craneales tercero, cuarto o sexto) y producir signos o síntomas o puede romperse súbitamente en el espacio subaracnoideo. En el segundo caso se desarrolla un dolor intenso y repentino en la cabeza, seguido por confusión mental. La muerte puede ocurrir rápidamente pero también es posible que el paciente sobreviva a la primera hemorragia sólo para morir algunos días o semanas más tarde. La colocación de un clip o la ligadura del cuello del aneurisma ofrecen la mejor posibilidad de recuperación.

Otros tipos de aneurismas son raros e incluyen los debidos al reblandecimiento de la pared arterial por un émbolo infectado alojado allí, los secundarios a la lesión de la arteria carótida interna dentro del seno cavernoso luego de una fractura de cráneo y los asociados con enfermedades de la pared arterial, como un ateroma.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

La hemorragia intracraneal puede ser resultado de un traumatismo o de lesiones vasculares cerebrales. Se consideran cuatro variedades: (1) extradural, (2) subdural, (3) subaracnoidea y (4) cerebral. La hemorragia extradural y la hemorragia subdural se describen en la página 22.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea suele ser secundaria a la filtración o la ruptura de un aneurisma congénito sobre el círculo arterial cerebral o, menos comúnmente, a un angioma o a la contusión y laceración del encéfalo y las meninges. Los síntomas, que comienzan en forma súbita, pueden incluir cefalea intensa, rigidez de nuca y pérdida de la conciencia. El diagnóstico se establece con una TC. Es posible identificar áreas densas de sangre en el espacio subaracnoideo. La extracción de líquido cefalorraquídeo intensamente sanguinolento a través de una punción lumbar también es diagnóstica, pero este método ha sido reemplazado por la TC.

Hemorragia cerebral

La hemorragia cerebral generalmente se debe a la ruptura de una arteria ateromatosa y es más frecuente en los pacientes con hipertensión. Suele ocurrir en individuos de mediana edad y a menudo comprende una ruptura de la arteria lenticuloestriada de pared delgada, rama de la arteria cerebral media. Las importantes fibras corticonucleares y corticoespinales de la cápsula interna se lesionan y producen hemiplejía contralateral. El paciente pierde inmediatamente la conciencia y la parálisis es evidente cuando se recupera. En algunos casos la hemorragia se produce en el ventrículo lateral, lo que lleva a una inconsciencia más profunda y a lesiones corticoespinales en ambos lados del cuerpo. La hemorragia también puede ocurrir en la protuberancia y en el cerebelo.

TC, RM y TEP

La tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (TEP) son técnicas indispensables para establecer el diagnóstico de diferentes formas de enfermedad cerebrovascular porque habitualmente permiten establecerlo con rapidez, precisión y seguridad. Un coágulo intracraneal puede reconocerse por su densidad. Estas técnicas han reemplazado en gran parte a la angiografía cerebral (véase p. 23).

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

La técnica de la angiografía cerebral se utiliza para detectar anomalías de los vasos sanguíneos, para detectar y localizar lesiones ocupantes como tumores, hematomas o abscesos o para determinar el patrón vascular de los tumores con el propósito de ayudar en el diagnóstico. La cabeza del paciente, que se encuentra bajo anestesia general y en posición de decúbito dorsal, se centra en un aparato radiológico que puede tomar radiografías cada 2 segundos. Se obtienen proyecciones anteroposteriores y laterales. Se inyecta rápidamente una sustancia radioopaca en la luz de las arterias carótida común o vertebral o se la introduce indirectamente en una de estas arterias a través de un catéter insertado en las arterias radial o femoral. A medida que se va introduciendo con rapidez la sustancia radioopaca, se toma una serie de radiografías. De esta forma pueden mostrarse las arterias cerebrales, el

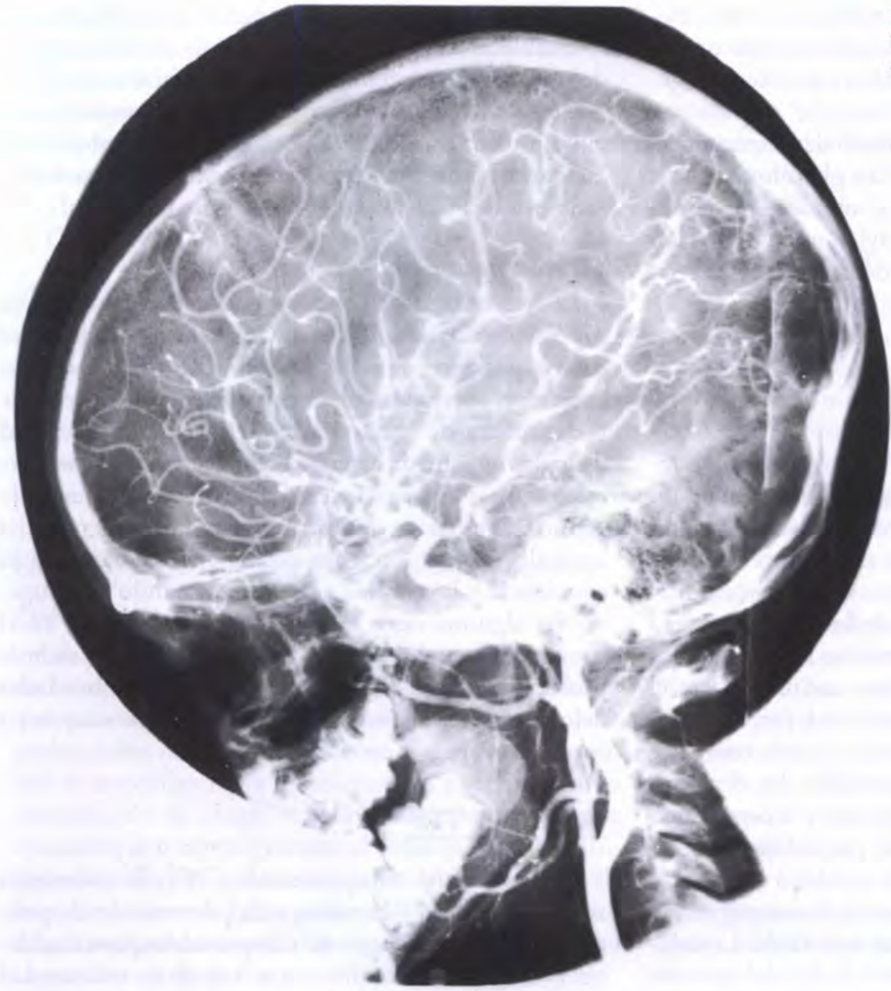


Fig. 17-8. Arteriografía lateral de la carótida interna. Hombre de 20 años.

llenado capilar y las venas. En las figuras 17-8 a 17-15 se muestran ejemplos de angiografías carotídeas y vertebrales de aspecto normal.

La angiografía cerebral es una técnica invasiva que desafortunadamente tiene una morbilidad del 0,5 al 2,5%. Por ende, siempre que sea posible deben usarse la TC o la RM. En la actualidad también se utiliza ampliamente la TEP.

Isquemia de la médula espinal

La irrigación de la médula espinal es sorprendentemente exigua si se considera la importancia de este tejido nervioso. Las arterias espinales posteriores y anteriores son de diámetro pequeño y variable y las arterias segmentarias de refuerzo varían en número y tamaño.

El tercio posterior de la médula espinal recibe su irrigación de las arterias espinales posteriores, mientras que los dos tercios anteriores están irrigados por la pequeña y tenue arteria espinal anterior. Por ende, esta última arteria irriga la columna blanca anterior, las astas grises anteriores y la parte anterior de las columnas blancas laterales y la raíz de las astas posteriores.

La oclusión de la arteria espinal anterior puede producir los siguientes signos y síntomas (fig. 17-16):

1. Pérdida de función motora (paraplejía) por debajo del nivel de la lesión debido al daño bilateral de los tractos corticoespinales.
2. Termoanestesia y analgesia bilaterales por debajo del nivel de la lesión debido al daño bilateral de los tractos espinotalámicos.
3. A veces debilidad de los músculos de los miembros debido al daño de las astas grises anteriores en las regiones cervical o lumbar de la médula.
4. Pérdida del control vesical e intestinal debido al daño de los tractos autónomos descendentes.
5. Indemnidad del sentido de la posición, la vibración y el tacto leve debido a la preservación de las columnas blancas posteriores que están irrigadas por las arterias espinales posteriores.

La isquemia de la médula espinal puede seguir fácilmente al daño menor de la irrigación arterial, como resultado de procedimientos de bloqueo nervioso, cirugía aórtica o cualquier operación en la cual

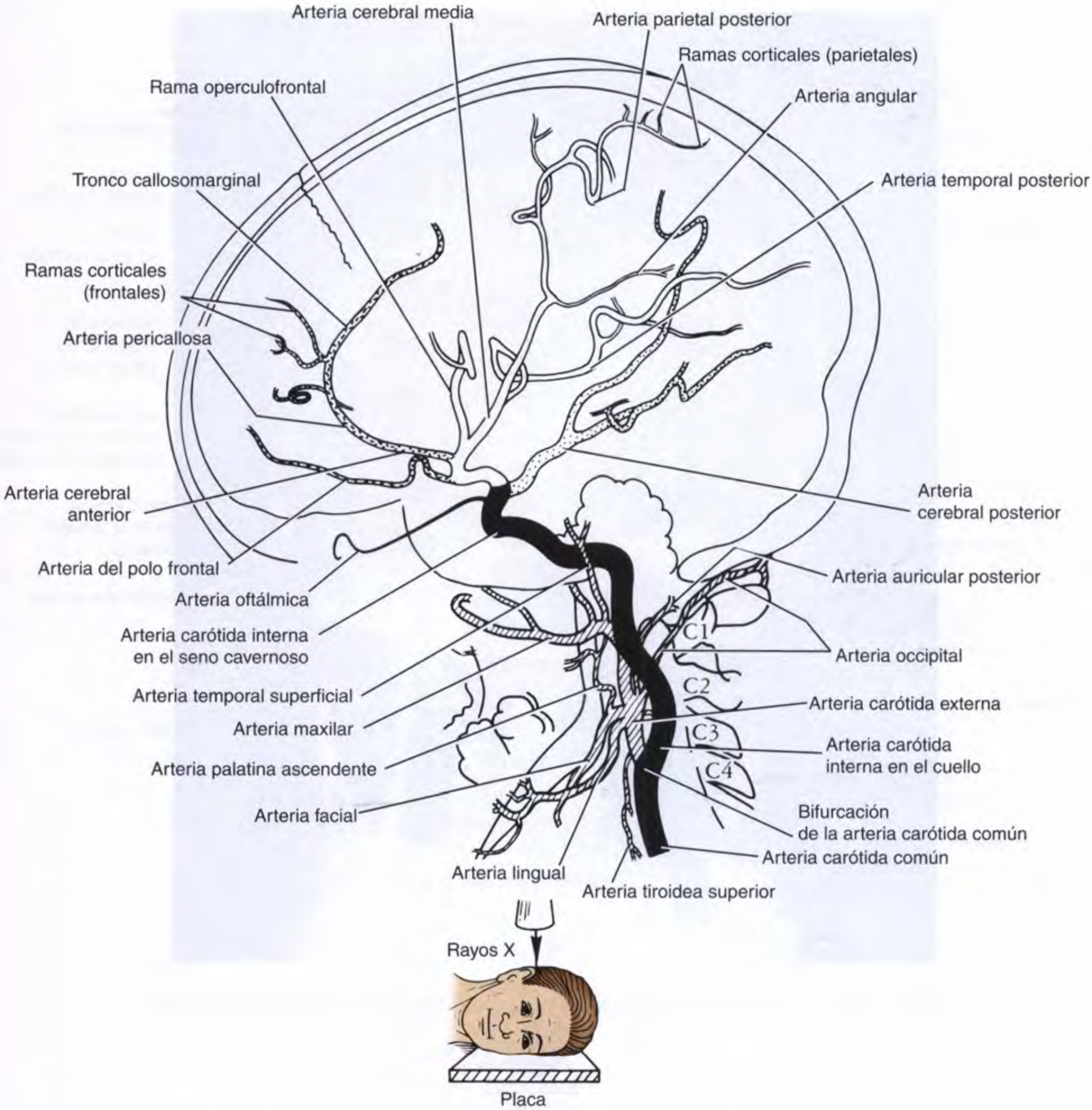

Arteria cerebral media
Arteria parietal posterior
Ramas corticales (parietales)
Rama operculofrontal
Arteria angular
Tronco callosomarginal
Arteria temporal posterior
Ramas corticales (frontales)
Arteria pericallosa
Arteria cerebral anterior
Arteria cerebral posterior
Arteria del polo frontal
Arteria auricular posterior
Arteria oftálmica
Arteria carótida interna en el seno cavernoso
C1
Arteria occipital
C2
Arteria temporal superficial
Arteria carótida externa
Arteria maxilar
C3
Arteria carótida interna en el cuello
Arteria palatina ascendente
C4
Arteria facial
Bifurcación de la arteria carótida común
Arteria carótida común
Arteria lingual
Arteria tiroidea superior
Rayos X
Placa

Fig. 17-9. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-8.

se produzca una hipotensión grave. El cuarto segmento torácico y el primer segmento lumbar de la médula espinal son particularmente propensos a la isquemia.

Isquemia de la médula espinal y disección de la aorta torácica

La región torácica de la médula espinal recibe sus arterias segmentarias de las arterias intercostales posteriores, que se originan directamente en la aorta torácica. En la disección de la aorta torácica la trombosis que se expande en la pared aórtica puede bloquear los orígenes de las arterias intercostales posteriores y producir isquemia de la médula espinal.

Isquemia de la médula espinal como complicación de una filtración de un aneurisma en la aorta abdominal

La región lumbar de la médula espinal recibe sus arterias segmentarias de las arterias lumbares, que son ramas de la aorta abdominal. La compresión directa de las arterias lumbares por un aneurisma que sufre una filtración puede interferir en la irrigación de la médula espinal.

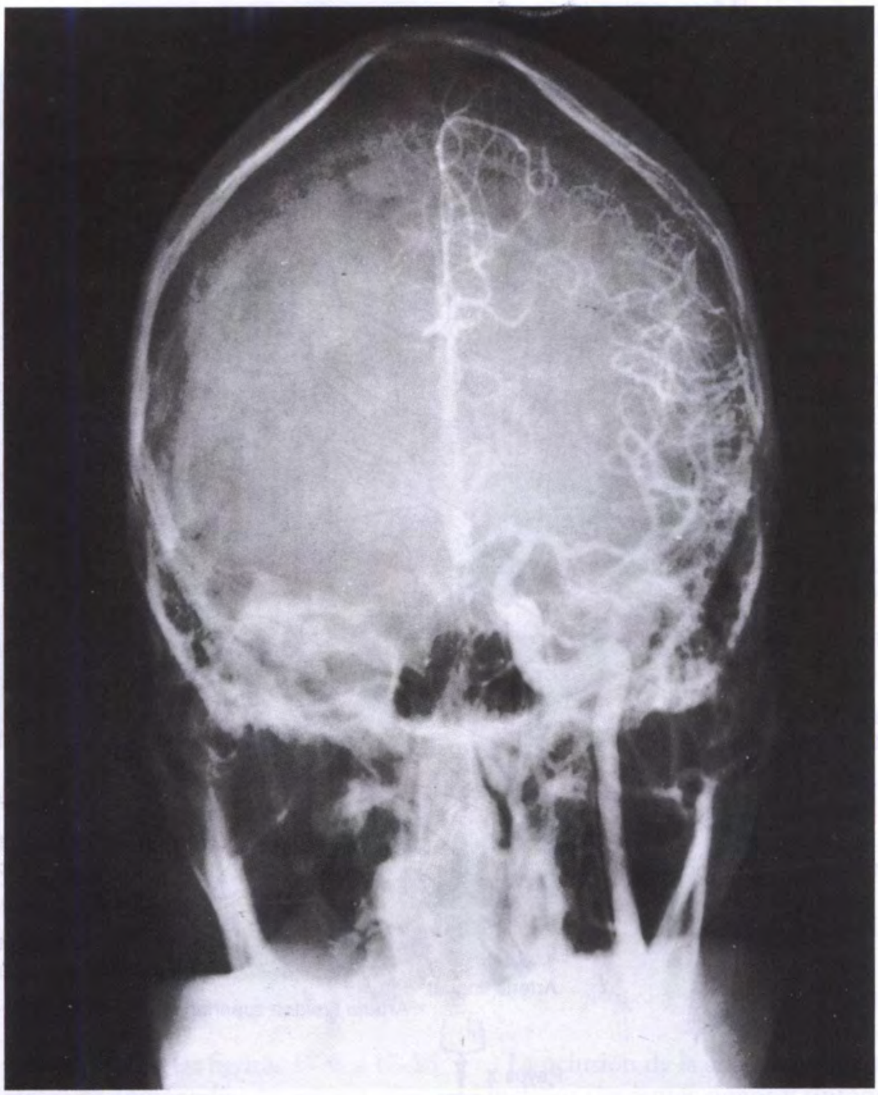


Fig. 17-10. Arteriografía anteroposterior de la carótida interna. Hombre de 20 años.

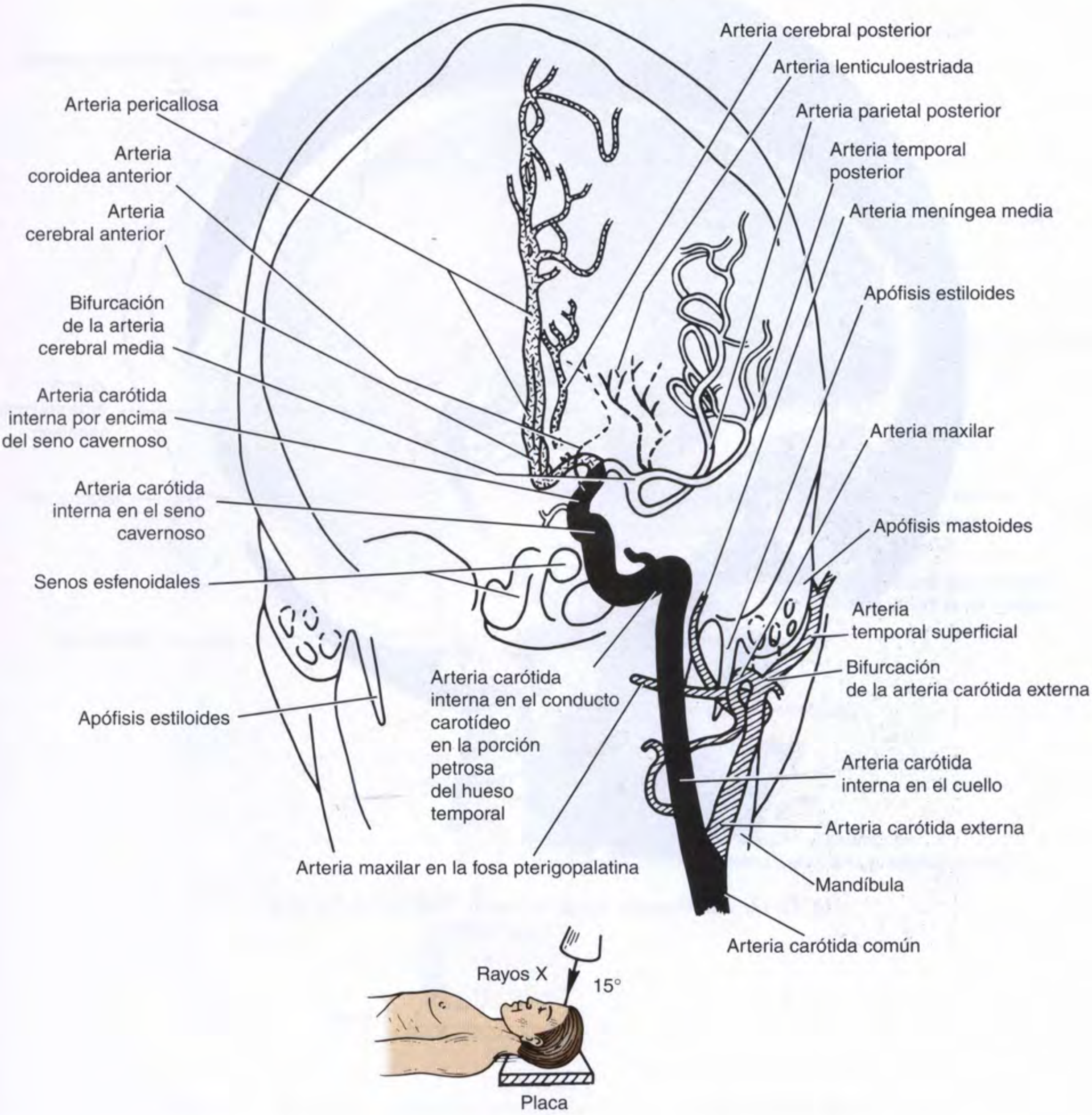

Arteria cerebral posterior
Arteria lenticuloestriada
Arteria parietal posterior
Arteria temporal posterior
Arteria meníngea media
Apófisis estiloides
Arteria maxilar
Apófisis mastoides
Arteria temporal superficial
Bifurcación de la arteria carótida externa
Arteria carótida interna en el cuello
Arteria carótida externa
Mandíbula
Arteria carótida común
Arteria pericallosa
Arteria coroidea anterior
Arteria cerebral anterior
Bifurcación de la arteria cerebral media
Arteria carótida interna por encima del seno cavernoso
Arteria carótida interna en el seno cavernoso
Senos esfenoidales
Apófisis estiloides
Arteria carótida interna en el conducto carotídeo en la porción petrosa del hueso temporal
Arteria maxilar en la fosa pterigopalatina
Rayos X
15°
Placa

Fig. 17-11. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-10.

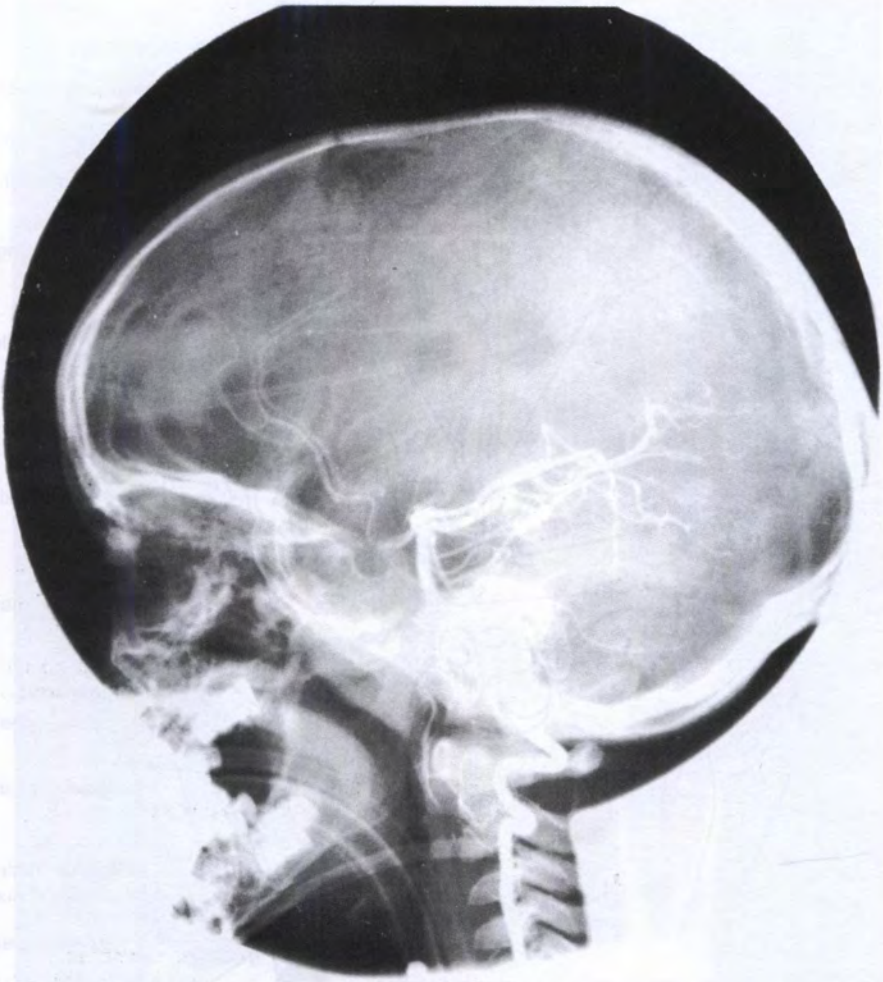


Fig. 17-12. Arteriografía vertebral lateral. Hombre de 20 años.

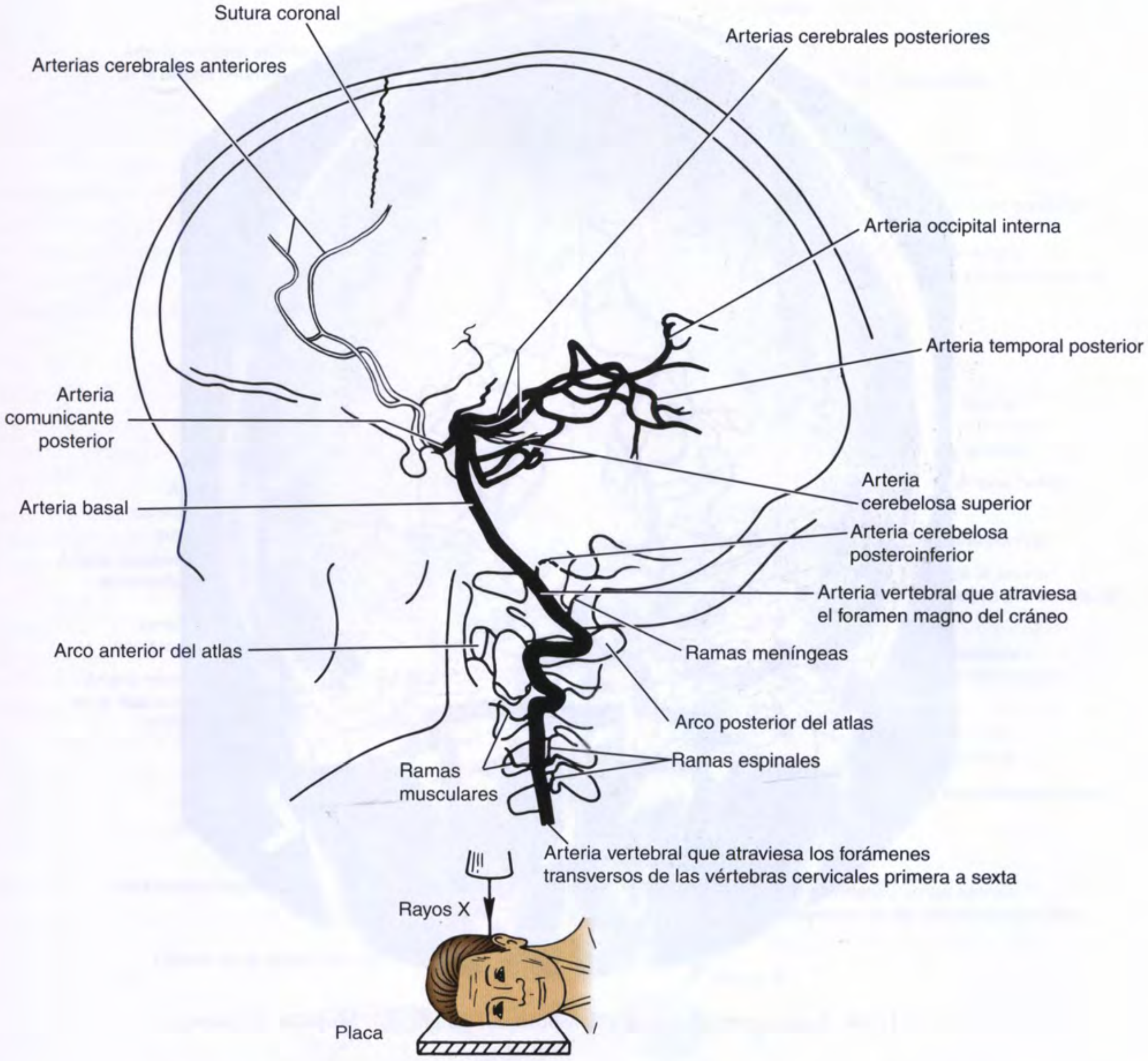

Sutura coronal
Arterias cerebrales anteriores
Arterias cerebrales posteriores
Arteria occipital interna
Arteria temporal posterior
Arteria comunicante posterior
Arteria basal
Arteria cerebelosa superior
Arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria vertebral que atraviesa el foramen magno del cráneo
Arco anterior del atlas
Ramas meníngeas
Arco posterior del atlas
Ramas espinales
Ramas musculares
Arteria vertebral que atraviesa los forámenes transversos de las vértebras cervicales primera a sexta
Rayos X
Placa

Fig. 17-13. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-12.

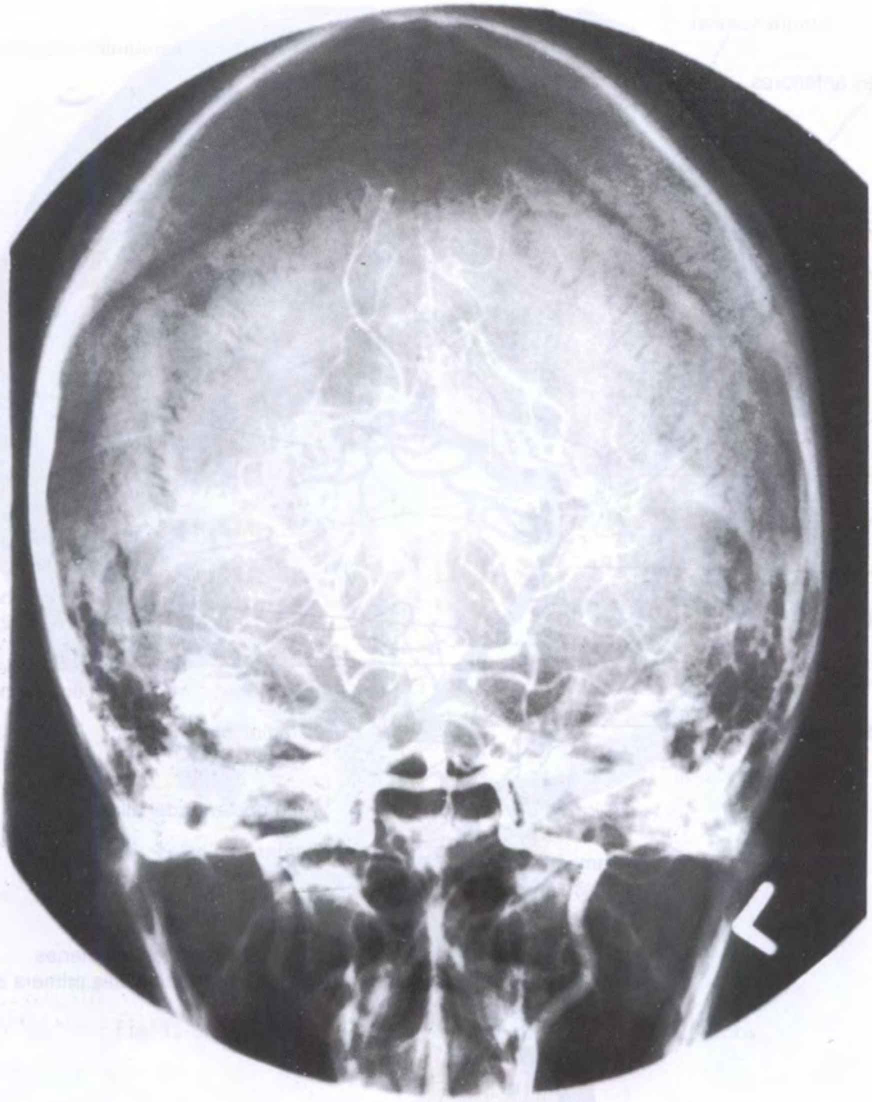


Fig. 17-14. Arteriografía vertebral anteroposterior (angulada). Mujer de 35 años.

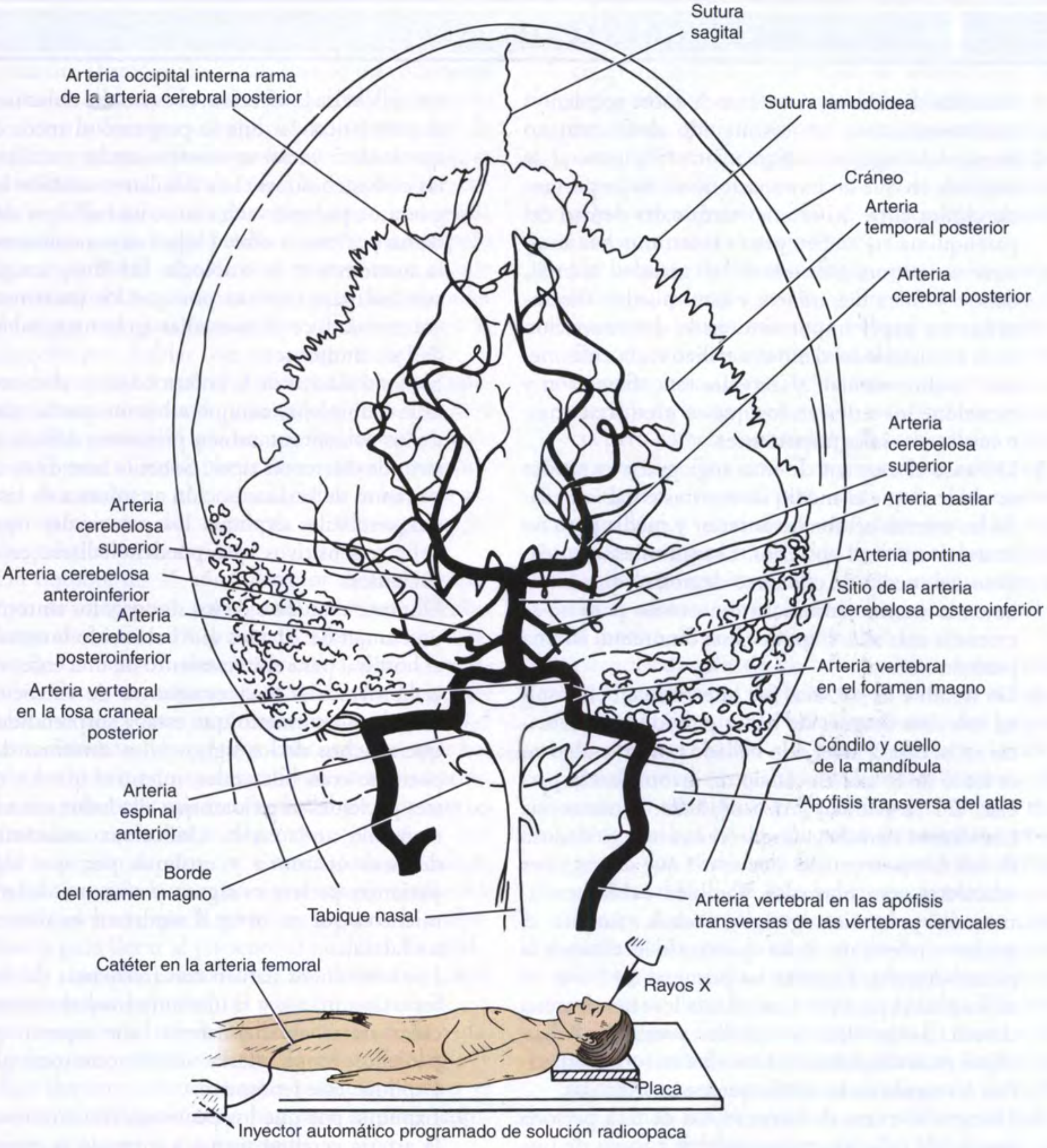

Sutura sagital
Arteria occipital interna rama de la arteria cerebral posterior
Sutura lambdoidea
Cráneo
Arteria temporal posterior
Arteria cerebral posterior
Arteria cerebelosa superior
Arteria basilar
Arteria cerebelosa superior
Arteria cerebelosa anteroinferior
Arteria pontina
Sitio de la arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria vertebral en el foramen magno
Arteria vertebral en la fosa craneal posterior
Cóndilo y cuello de la mandíbula
Apófisis transversa del atlas
Arteria espinal anterior
Borde del foramen magno
Arteria vertebral en las apófisis transversas de las vértebras cervicales
Tabique nasal
Catéter en la arteria femoral
Rayos X
Placa
Inyector automático programado de solución radiopaca

Fig. 17-15. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-14.

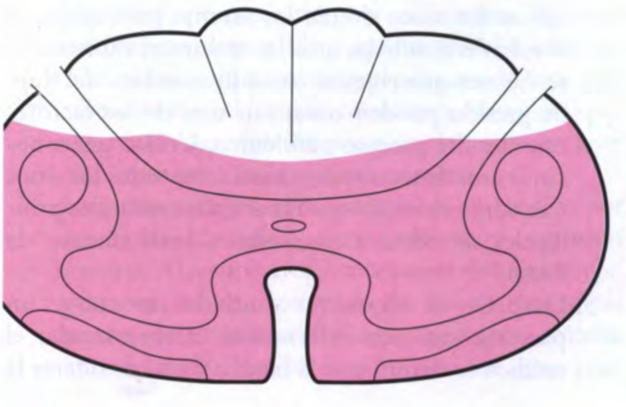


Fig. 17-16. Oclusión de la arteria espinal anterior. El área roja indica la región afectada de la médula espinal.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Mientras dictaba una conferencia sobre accidentes cerebrovasculares, un distinguido neurocirujano formuló la siguiente afirmación: "En general se coincide en que no hay anastomosis de importancia clínica entre las arterias terminales dentro del parénquima encefálico pero existen muchas anastomosis importantes entre las grandes arterias, dentro y fuera del cráneo, y éstas pueden desempeñar un papel importante en la determinación de la extensión del daño encefálico en la enfermedad cerebrovascular". Comente esta afirmación y mencione los sitios en los que se producen anastomosis arteriales importantes.
2. Durante el examen de una angiografía carotídea se observó que el medio de contraste había llenado las arterias cerebrales anterior y media pero no la arteria cerebral posterior. El seguimiento cuidadoso del medio de contraste demostró que entraba en la arteria comunicante posterior pero no se extendía más allá. Explique este fenómeno en una persona normal.
3. Un hombre de 45 años fue internado en el hospital tres días después de haber perdido la conciencia en su casa. Había sido hallado por un amigo en el suelo de la sala en estado de inconsciencia parcial. En el examen físico se halló hemianopsia homónima derecha, aunque el examen cuidadoso de los campos visuales demostró que las regiones maculares eran normales. También había hemianestesia y hemianalgesia derechas, aunque el paciente refería un dolor quemante intenso en la pierna derecha. Durante las primeras 24 horas en el hospital el paciente mostró una leve hemiparesia derecha de tipo fláccido, que desapareció en 2 días. ¿Cuál es su diagnóstico? Describa en forma específica las ramas de la arteria que están afectadas.
4. Durante el curso de la necropsia de una persona que había fallecido recientemente a causa de una enfermedad cerebrovascular el anatomopatólogo comentó que en la aterosclerosis de las arterias cerebrales las placas ateromatosas tienden a aparecer en los sitios donde las arterias principales se dividen o donde las arterias se curvan súbitamente. Se cree que en estos sitios los cambios del flujo de presión pueden constituir uno de los factores causales del proceso patológico. Utilice sus conocimientos de anatomía y mencione todos los sitios que conozca en los que las arterias cerebrales principales se dividen o cambian bruscamente de curso.
5. Después de examinar cuidadosamente a un paciente con una enfermedad cerebrovascular el médico se reunió con la familia para considerar la naturaleza de la afección, el curso del tratamiento y el pronóstico. La hija le preguntó al médico qué quería decir *accidente cerebrovascular* y cuáles eran las causas comunes. Los familiares también le preguntaron por qué varían tanto los hallazgos clínicos de un paciente a otro. Utilice su conocimiento de la anatomía y la fisiología del flujo sanguíneo cerebral para explicar por qué los pacientes con enfermedad cerebrovascular presentan tal variedad de síndromes.
6. El signo clásico de la enfermedad cerebrovascular es la hemiplejía, aunque sabemos que la mayoría de los pacientes también presentan déficits sensitivos de diferentes tipos. Sobre la base de su conocimiento de la distribución anatómica de las arterias cerebrales explique los principales tipos de déficits sensitivos que pueden hallarse en estos pacientes.
7. Durante el análisis de los signos y los síntomas de una mujer de 70 años que había sido internada en el hospital para el tratamiento de una enfermedad cerebrovascular una estudiante de medicina de cuarto año comentó que estaba sorprendida porque muchos de los signos y los síntomas de esta paciente eran bilaterales, mientras que los de los tres pacientes anteriores que ella había examinado eran sólo unilaterales. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y explique por qué algunos pacientes presentan signos y síntomas bilaterales mientras que en otros el síndrome es claramente unilateral.
8. Los neurólogos hablan con frecuencia del hemisferio dominante y si una enfermedad cerebrovascular afecta ese hemisferio cabe esperar que el paciente tenga afasia sensitivomotora global. Explique este fenómeno.
9. Explique por qué los pacientes con trombosis de la arteria cerebral media a menudo se presentan con hemianopsia homónima así como con hemiplejía y hemianestesia.
10. Durante el curso de neurobiología el profesor de neuroanatomía destacó la importancia de conocer la estructura y la irrigación de la cápsula interna. Explicó la disposición de los tractos ascendentes y descendentes dentro de la cápsula y mostró cómo se concentraban en un área pequeña entre el tálamo y el núcleo caudado medialmente y el núcleo lenticular lateralmente. Resulta claro que una interrupción de la irrigación de esta área vital produce defectos neurológicos difusos. ¿Cuál es la irrigación de la cápsula interna?
11. Un hombre de 36 años concurrió a su médico porque en tres ocasiones durante los últimos seis

meses había perdido el conocimiento en el trabajo. Durante un interrogatorio cuidadoso el paciente afirmó que en cada una de esas ocasiones se había desmayado mientras se hallaba sentado frente a su escritorio entrevistando a personal de oficina; agregó que las personas entrevistadas se sentaban en una silla situada a la derecha del escritorio. Dijo que antes de cada desmayo se sentía mareado y que luego perdía el conocimiento pero lo recuperaba al cabo de unos momentos. La tarde anterior había experimentado un episodio similar de mareos al girar la cabeza con rapidez hacia la derecha para hablar con un amigo en la calle. El médico observó que el paciente usaba un cuello duro bastante ajustado y cuando se lo comentó el paciente respondió que siempre usaba este tipo de cuello para trabajar. No se observaron signos físicos anormales en el examen. Sobre la base de sus conocimientos de anatomía y fisiología, ¿qué diagnóstico formularía?

12. Un hombre de 45 años, director de una compañía, se incorporó para pronunciar su discurso luego de la cena anual cuando súbitamente sintió un dolor "muy intenso y opresivo" sobre el esternón. Como se sentía mareado y débil se dejó caer sobre su silla. Unos momentos más tarde perdió el conocimiento. Uno de los concurrentes, que había recibido cierto entrenamiento en reanimación cardiopulmonar mientras se hallaba en las fuerzas armadas, corrió hacia el paciente y observó que había dejado de respirar. Comenzó de inmediato la reanimación boca a boca y el masaje cardíaco y continuó hasta que llegó el personal de la ambulancia para llevar al paciente al hospital. El médico de cuidados intensivos le comentó después al paciente que la prontitud y la competencia de ese concurrente a la cena le habían salvado la vida. Utilice sus conocimientos de neurofisiología y diga durante cuánto tiempo puede sobrevivir el tejido encefálico cuando hay paro cardíaco completo y la respiración ha cesado.
13. Un hombre de 62 años con antecedentes de hipertensión consultó a su médico porque el día anterior había perdido transitoriamente la visión del ojo derecho. Explicó que la pérdida de la visión era parcial y que había durado alrededor de media hora. En un interrogatorio cuidadoso el paciente admitió que había experimentado episodios similares de ceguera en el mismo ojo en los seis meses anteriores pero que sólo habían durado algunos minutos. El paciente también mencionó que había días en los que que no podía recordar los nombres de las personas y las cosas. Recientemente también había experimentado cefaleas intensas del lado derecho. Al ser interrogado acerca de sus actividades dijo que no podía caminar tan bien como solía y que algunas veces sentía la pierna izquierda débil y entumecida. Al realizar el examen físico el médico auscultó con su estetoscopio un soplo sistólico evidente en el lado derecho del cuello. Dado que el paciente tiene una enfermedad vascular encefálica, ¿cuál es la arteria que probablemente esté comprometida en la enfermedad? ¿Qué investigaciones clínicas especiales efectuaría para confirmar el diagnóstico?
14. Un hombre de 39 años fue hospitalizado porque había sufrido una cefalea generalizada intensa de aparición brusca mientras trabajaba en el jardín. Diez minutos más tarde cayó al suelo en estado de inconsciencia. Después de haber sido llevado al interior de la casa y recostado recuperó la conciencia pero parecía confundido. Refería cefalea intensa y rigidez de nuca. El examen físico reveló cierta rigidez de nuca pero nada más. Un examen neurológico cuidadoso realizado tres días más tarde mostró cierta pérdida de tono en los músculos de la pierna izquierda. Utilice sus conocimientos de anatomía y formule el diagnóstico. ¿Cuál es el motivo de la rigidez de nuca?
15. Después de salir de un bar en el que había bebido algunas copas un hombre de 26 años caminaba por la calzada a la 1 de la mañana y fue golpeado por un vehículo que pasaba. Afortunadamente el automóvil circulaba lentamente y la cabeza del paciente recibió un golpe al sesgo. Una hora más tarde un policía lo encontró inconsciente en la vereda. En el examen físico practicado en el hospital local se halló que había recuperado la conciencia durante algunos minutos pero que enseguida había recaído en el estado de inconsciencia. La pupila derecha estaba dilatada y había hipotonía muscular de la pierna izquierda. También había signo de Babinski izquierdo. El examen del cuero cabelludo mostró un hematoma importante sobre la sien derecha y una radiografía de perfil del cráneo reveló una fractura en el ángulo anteroinferior del hueso parietal. La TC mostró un área densa que se extendía de adelante hacia atrás a lo largo de la tabla interna del hueso parietal derecho. ¿Cuál es el diagnóstico? Supongamos que el equipo necesario para realizar una TC no se encontraba disponible y que se decidió efectuar una punción lumbar; esta prueba reveló una presión elevada del líquido cefalorraquídeo y el líquido tenía una tinción sanguinolenta muy leve. Explique estos hallazgos adicionales.
16. Una mujer de 50 años consultó a su médico por un cuadro de cefaleas, somnolencia y confusión mental. Al ser interrogada la paciente recordó claramente haberse golpeado la cabeza contra la puerta de un armario al agacharse tres semanas antes. La TC reveló la presencia de una gran

lesión ocupante sobre el lóbulo frontal derecho del encéfalo. ¿Cuál es el diagnóstico posible?

17. Un hombre de 55 años con antecedentes de hipertensión se desmayó en la calle cuando se dirigía a su trabajo. Experimentó una cefalea intensa y súbita. Después de 5 minutos su cara comenzó a "caer" del lado derecho y el habla se tornó farfullante. Cuando ingresó en el hospital se observó que su brazo y su pierna derechos estaban más débiles que los izquierdos y que los músculos se encontraban hipotónicos. Los ojos estaban desviados hacia la izquierda. Más tarde el brazo y la pierna derechos mostraron una parálisis total y no eran sensibles al pinchazo. Había signo de Babinski derecho. Dos horas después el paciente entró en coma profundo y tenía las pupilas fijas y dilatadas. Más tarde las respiraciones se tornaron profundas e irregulares y a las seis horas el paciente falleció. Utilice sus conocimientos de neuroanatomía y formule el diagnóstico.
18. ¿Cuál es la irrigación de la médula espinal? ¿Qué áreas de la médula espinal están irrigadas por la arteria espinal anterior? ¿Qué regiones de la médula espinal son más susceptibles a la isquemia?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Una vez que las ramas terminales de las arterias cerebrales entran en el parénquima encefálico no se producen más anastomosis. La obstrucción patológica de estas arterias terminales es seguida rápidamente por la muerte y la necrosis de las neuronas. A continuación la neuroglia circundante habitualmente prolifera, invade el área y produce una cicatriz neuroglial o forma una cavidad quística. Existen las siguientes anastomosis importantes entre las arterias cerebrales: (a) el círculo arterial cerebral, (b) anastomosis entre las ramas de las arterias cerebrales sobre la superficie de los hemisferios cerebrales y los hemisferios cerebelosos y (c) anastomosis entre las ramas de las arterias carótidas interna y externa: (i) en su origen en la arteria carótida común, (ii) en las anastomosis entre las ramas de la arteria oftálmica dentro de la órbita y las arterias facial y maxilar y (iii) entre las ramas meníngeas de la arteria carótida interna y la arteria meníngea media.
2. El trabajo publicado por McDonald y Potter en 1951 demostró que la arteria comunicante posterior es el sitio en el cual se unen las corrientes de sangre provenientes de las arterias carótida interna y vertebral del mismo lado y dado que sus presiones en ese punto son iguales, no se mezclan. Sin embargo, en la práctica clínica, hay un buen llenado de la arteria cerebral posterior con material radioopaco, como se observa en la angiografía carotídea en un 25% de los pacientes. También puede verse un llenado leve en otros individuos normales. Los resultados variables pueden explicarse sobre la base de que el tamaño de las arterias que forman el círculo arterial cerebral está sujeto a variaciones considerables y, en consecuencia, el flujo sanguíneo en diferentes individuos puede variar.
3. La oclusión de las ramas corticales de la arteria cerebral posterior izquierda puede dar origen a hemianopsia homónima derecha debida a la isquemia del área visual primaria en la fisura calcarina. El respeto de la región macular podría ser explicado por la superposición de la irrigación arterial de esta área del lóbulo occipital por parte de las arterias cerebrales posterior izquierda y medial izquierda. La hemianestesia derecha y el dolor quemante intenso en la pierna derecha clínicamente se denominan síndrome talámico y se deben a la oclusión de una de las ramas centrales de la arteria cerebral posterior izquierda que irriga los núcleos sensitivos del tálamo izquierdo. La presencia de una hemiparesia derecha leve y pasajera podría ser explicada por la oclusión transitoria de una rama de la arteria cerebral posterior izquierda hacia el pedúnculo cerebral izquierdo.
4. Las placas ateromatosas tienden a formarse en los siguientes sitios: (a) seno carotídeo de la arteria carótida interna en la bifurcación de la arteria carótida común o inmediatamente después de ella, (b) la primera bifurcación principal de la arteria cerebral media, (c) donde las arterias cerebrales se unen para formar la arteria basilar, (d) donde la arteria cerebral anterior describe una curva hacia arriba y hacia atrás sobre la rodilla del cuerpo calloso y (e) donde la arteria cerebral posterior pasa alrededor de la cara lateral del pedúnculo cerebral.
5. Un accidente cerebrovascular puede definirse como el desarrollo súbito de un defecto neurológico, habitualmente asociado con el desarrollo de cierto grado de hemiplejía y a veces acompañado por inconsciencia; suele ser causado por una obstrucción arterial. Los síntomas y los signos dependen de la causa de la interrupción del flujo sanguíneo cerebral y del tamaño de la arteria afectada. Por ejemplo, la embolia cerebral o la

hemorragia cerebral son eventos súbitos, mientras que el desarrollo de aterosclerosis en un paciente con hipertensión es un proceso lento que puede empeorar repentinamente cuando ocurre una trombosis en el sitio de la placa ateromatosa. La hemiplejía es el signo más frecuente pero pueden desarrollarse muchos defectos sensitivos adicionales, según cuál sea la arteria bloqueada. Son ejemplos la hemianestesia, la hemianopsia, la disfasia y la disartria.

6. La oclusión de la arteria cerebral media o de sus ramas puede producir, además de parálisis de los músculos del lado opuesto del cuerpo, hemianestesia contralateral debida a la isquemia de la circunvolución poscentral y hemianopsia homónima debida a la isquemia de la radiación óptica.

   La oclusión de la arteria cerebral anterior o de sus ramas puede producir hemihipoestesia contralateral de la pierna, el pie y los dedos del pie como resultado de la isquemia del área de la pierna de la corteza cerebral. La oclusión de la arteria cerebral posterior o de sus ramas puede producir una hemianopsia homónima contralateral debida a la isquemia del área visual primaria en la región de la fisura calcarina. Si también se bloquean las ramas del tálamo habrá además hemianestesia contralateral y posiblemente el desarrollo de dolor intenso en las mismas áreas.

   Los déficits sensitivos mencionados son los principales. El grado de compromiso sensitivo depende del tamaño y del número de las ramas de la arteria obstruida.

7. Las arterias carótida interna y basilar son afectadas por igual por la enfermedad. La arteria carótida interna irriga predominantemente un hemisferio cerebral a través de las ramas cerebral anterior y cerebral media y por ende la oclusión de la arteria carótida interna puede producir hemiplejía contralateral, hemianestesia, hemianopsia y afasia y agnosia, lo que depende de si está afectado o no el hemisferio dominante. Por otra parte, la arteria basilar contribuye a la irrigación de ambos lados del encéfalo a través de las dos arterias cerebrales posteriores y las numerosas ramas para ambos lados del tronco del encéfalo. En consecuencia, la oclusión de la arteria basilar provoca pérdidas sensitivomotoras bilaterales y compromiso de los nervios craneales y el cerebelo a ambos lados del cuerpo.

8. El hemisferio dominante posee la función del lenguaje. En los individuos diestros (y en algunas personas zurdas) el lenguaje es una función del hemisferio izquierdo. Por consiguiente, un accidente cerebrovascular que afecte la arteria cerebral media del lado izquierdo será más grave que uno que afecte el lado derecho, dado que comprometerá el área cortical del lenguaje y producirá una afasia sensitivomotora total. En los individuos cuyo hemisferio dominante es el derecho ocurre lo inverso.

9. La arteria cerebral media, además de emitir ramas corticales, da origen a ramas centrales que irrigan parte del brazo posterior de la cápsula interna y la radiación óptica. La oclusión de estas ramas producirá hemianopsia homónima contralateral.

10. Dado que muchos tractos ascendentes y descendentes importantes viajan en la cápsula interna, una oclusión de su irrigación puede producir un déficit neurológico difuso. La cápsula interna está irrigada por las ramas centrales estriadas medial y lateral de la arteria cerebral media y por las ramas centrales de la arteria cerebral anterior.

11. Este paciente tiene los síntomas del síndrome del seno carotídeo. Para una descripción más completa de este síndrome véase la página 526.

12. Se ha estimado que los cambios irreversibles comienzan a ocurrir en el tejido nervioso cerebral aproximadamente 4 minutos después de la interrupción completa del flujo sanguíneo cerebral. (Esta cifra puede ser mayor si el cuerpo del paciente se ha enfriado.)

13. El deterioro de la visión del ojo derecho con síntomas motores en la pierna izquierda sugiere firmemente una oclusión parcial de la arteria carótida interna derecha. Cuando estos síntomas se asocian con alteración de la memoria y un soplo sistólico sobre la arteria carótida interna derecha el diagnóstico es casi seguro. Las cefaleas derechas también son síntomas frecuentes en este trastorno. Una angiografía carotídea derecha puede confirmar la presencia de un estrechamiento extremo de la arteria carótida interna en su origen. Las mediciones oftalmodinamométricas pueden mostrar una presión arterial retiniana disminuida del lado derecho debido a una reducción de la presión en la arteria oftálmica derecha.

14. Este paciente tenía un aneurisma congénito de la arteria comunicante anterior. La aparición súbita de cefalea intensa, que a menudo es tan espectacular que el paciente siente como si hubiera sido golpeado en la cabeza, es característica de la ruptura de un aneurisma congénito en el espacio subaracnoideo. La rigidez de nuca se debe a la irritación meníngea causada por la sangre presente en el espacio subaracnoideo. Este paciente no tenía evidencias de presión previa sobre el nervio óptico que llevara a un defecto visual unilateral, lo que a veces ocurre cuando el aneurisma está ubicado en la parte anterior del círculo arterial cerebral. La pérdida de tono de los músculos de la pierna izquierda es difícil de explicar, aunque puede deberse a la hemorragia súbita en el espacio

subaracnoideo que produce daño del hemisferio cerebral derecho.

15. Este paciente tenía una hemorragia extradural derecha debida a una fractura de la porción anterior del hueso parietal que desgarró la división anterior de la arteria meníngea media derecha. El hecho de que el paciente fuera hallado inconsciente, luego recuperara brevemente la conciencia y volviera a quedar inconsciente es un hallazgo característico. El traumatismo inicial suele ser responsable de la pérdida inicial de la conciencia. La recaída en un estado de inconsciencia se debe a la acumulación de sangre bajo presión arterial por fuera de la capa meníngea de la duramadre. Ésta es la causa de la pupila dilatada del lado derecho debido a la presión indirecta sobre el nervio oculomotor derecho. La presión sobre la circunvolución precentral derecha produce la hemiplejía y la debilidad de la pierna izquierda; también produce el signo de Babinski izquierdo. La presencia de un coágulo sanguíneo grande en la cavidad intracraneal fue reconocida fácilmente en una TC. La presencia del coágulo también fue responsable de la hipertensión intracraneal. La leve tinción con sangre del líquido obtenido por punción lumbar se debía a una filtración pequeña de sangre desde el espacio extradural en el espacio subaracnoideo en el sitio de la fractura.
16. La paciente tenía un hematoma subdural crónico secundario al traumatismo de cráneo sufrido tres semanas antes. El hematoma se produjo a causa del desgarro de una de las venas cerebrales superiores en su punto de entrada en el seno sagital superior. La sangre con baja presión se acumuló entre la duramadre y la aracnoides. Las cefaleas, la somnolencia y la confusión mental se debían a hipertensión intracraneal. El coágulo, que podía verse fácilmente en la TC, se eliminó satisfactoriamente a través de una trepanación del cráneo y la paciente no tuvo más síntomas.
17. Los antecedentes de hipertensión, el comienzo súbito de una cefalea intensa, el habla farfullante, la debilidad facial inferior derecha, la hemiplejía derecha, el signo de Babinski derecho, la hemianestesia derecha y la desviación de los ojos hacia el lado izquierdo son diagnósticos de un accidente cerebrovascular que afecta el hemisferio cerebral izquierdo. En la necropsia se descubrió que las ramas centrales perforantes de la arteria cerebral media izquierda estaban muy afectadas por la aterosclerosis. Una de esas arterias se había roto, lo que dio como resultado una gran hemorragia hacia el núcleo lenticular y la cápsula interna izquierda. La combinación de hipertensión y degeneración aterosclerótica de la arteria fue la causa de la hemorragia fatal. Las pupilas fijas dilatadas, la irregularidad de la respiración y, finalmente, la muerte se debieron a la presión elevada dentro del hemisferio que producía efectos compresivos hacia abajo, en el tronco del encéfalo.
18. La irrigación de la médula espinal se describe en forma completa en la página 523. La arteria espinal anterior irriga los dos tercios anteriores de la médula espinal. Los segmentos torácicos superiores e inferiores de la médula espinal tienen una irrigación relativamente escasa debido a que en esta región la arteria espinal anterior puede ser extremadamente pequeña y, por ende, son más susceptibles a la isquemia.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la irrigación del encéfalo:
   (a) El encéfalo recibe su irrigación directamente de las dos arterias carótidas externas.
   (b) El círculo arterial cerebral está formado por las arterias cerebral anterior, carótida interna, cerebral posterior, basilar y comunicantes anterior y posterior.
   (c) Las arterias cerebrales no se anastomosan sobre la superficie del encéfalo.
   (d) Se producen numerosas anastomosis entre las ramas de las arterias cerebrales una vez que han entrado en el parénquima encefálico.
   (e) La principal irrigación de la cápsula interna proviene de las ramas centrales de la arteria cerebral anterior.
2. Las áreas de la corteza cerebral enumeradas a continuación reciben la siguiente irrigación arterial:
   (a) La circunvolución precentral (área del rostro) está irrigada por la arteria cerebral media.
   (b) La circunvolución poscentral (área de la cara) está irrigada por la arteria cerebral anterior.
   (c) La cuña está irrigada por la arteria cerebral anterior.
   (d) La circunvolución temporal inferior está irrigada por la arteria cerebral media.
   (e) El área de Wernicke está irrigada por la arteria cerebral posterior.
3. Las arterias enumeradas a continuación se originan en las arterias indicadas:

(a) La arteria oftálmica es una rama de la arteria cerebral media.
(b) Las arterias pontinas son ramas de la arteria carótida interna.
(c) La arteria comunicante posterior es una rama de la arteria cerebral media.
(d) La arteria espinal posterior se origina en la arteria vertebral.
(e) La arteria cerebelosa posteroinferior es una rama de la arteria basilar.

4. Las venas enumeradas a continuación drenan en los senos venosos indicados:
   (a) Las venas cerebrales superiores drenan en el seno sagital inferior.
   (b) La vena cerebral magna drena en el seno sagital superior.
   (c) Las venas cerebelosas superiores drenan sólo en el seno recto.
   (d) Las venas espinales drenan en el plexo venoso vertebral externo.
   (e) El seno sagital inferior drena en el seno recto.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el flujo sanguíneo cerebral:
   (a) Las fibras posganglionares simpáticas ejercen mucho control sobre el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales.
   (b) El flujo sanguíneo cerebral varía mucho con los cambios de la presión arterial general.
   (c) La tensión de oxígeno en la sangre del cerebro no tiene efecto alguno sobre el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales.
   (d) Uno de los vasodilatadores más potentes de los vasos sanguíneos cerebrales es el dióxido de carbono.
   (e) El flujo sanguíneo para un área particular del tejido nervioso luego de la oclusión de una arteria cerebral no depende de la circulación colateral.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la isquemia cerebral:
   (a) La degeneración ateromatosa de una arteria cerebral no produce degeneración de las células nerviosas en el área avascular debido a la presencia de líquido cefalorraquídeo.
   (b) La función neuronal cesa después de la detención del flujo sanguíneo durante alrededor de 10 segundos.
   (c) El daño cerebral irreversible comienza a producirse después de la interrupción del flujo sanguíneo durante aproximadamente 4 minutos.
   (d) El shock que ocurre como resultado de un traumatismo físico grave no produce isquemia cerebral.
   (e) El enfriamiento del cuerpo del paciente luego de un accidente cerebrovascular acelera la degeneración cerebral.

Las siguientes leyendas corresponden a la figura 17-17. Relacione las referencias enumeradas en la columna izquierda con las leyendas de la columna derecha. Cada leyenda puede corresponder a ninguna, una o varias estructuras.

7. Número 1
8. Número 2
9. Número 3
10. Número 4
11. Número 5
12. Número 6

(a) Arteria cerebral media
(b) Arteria comunicante anterior
(c) Arteria cerebral posterior
(d) Arteria basilar
(e) Ninguna de las anteriores

Elija la respuesta *correcta*.

13. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la irrigación de la médula espinal:
    (a) Las arterias espinales posteriores irrigan el tercio posterior de la médula espinal.
    (b) Las venas de la médula espinal no se comunican con las venas del encéfalo y los senos venosos.
    (c) La arteria radicular magna (arteria de Adamkiewicz) se origina en la región torácica superior del arco aórtico.
    (d) La arteria espinal anterior es doble pero habitualmente se origina en una arteria vertebral.
    (e) Las arterias espinales no están reforzadas por ramas de arterias locales.

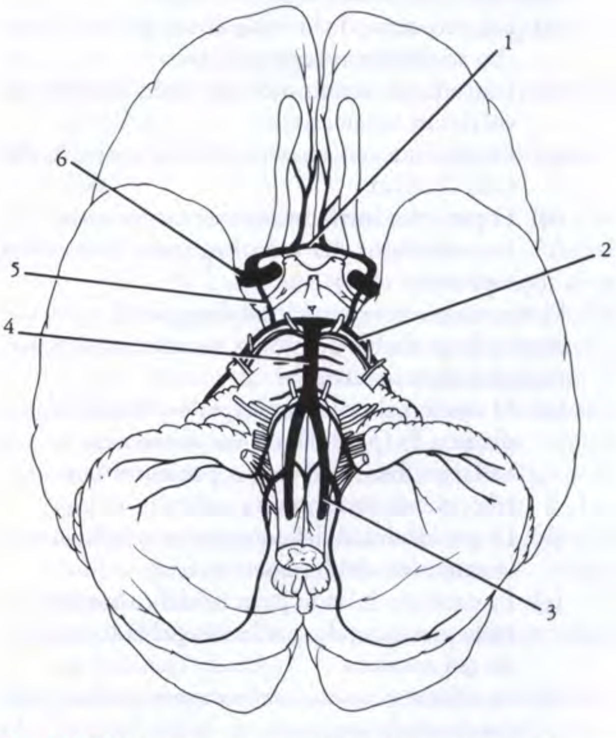


Fig. 17-17. Arterias de la superficie inferior del encéfalo.

Elija la *mejor* respuesta.

Un hombre de 58 años sufrió súbitamente una cefalea intensa mientras cenaba. Momentos más tarde se inclinó hacia adelante y perdió el conocimiento.

14. El médico que lo examinó cuando ingresó en el hospital pudo haber encontrado los siguientes signos físicos **excepto**:
    (a) Se encontraba en coma profundo y su respiración era profunda y lenta.
    (b) La cabeza del paciente estaba girada hacia la izquierda.
    (c) El lado derecho del rostro estaba aplanado y caía saliva por el ángulo derecho de la boca.
    (d) El tono muscular de los miembros era menor del lado derecho que del izquierdo.
    (e) Los reflejos cutaneoabdominales derechos estaban ausentes y había signo de Babinski izquierdo.
15. Tres días más tarde el paciente recuperó la conciencia y se pudieron apreciar los siguientes signos adicionales **excepto**:
    (a) El brazo derecho y en menor grado la pierna derecha estaban paralizados.
    (b) Los movimientos del brazo y la pierna izquierdos y del lado izquierdo del rostro eran normales.
    (c) Las partes superior e inferior del lado derecho del rostro estaban paralizadas.
    (d) El paciente tenía dificultad para deglutir.
    (e) El paciente no podía hablar.
16. Durante las 2 semanas siguientes se pudieron desarrollar los siguientes signos **excepto**:
    (a) Los músculos de los miembros del lado derecho se volvieron hipertónicos.
    (b) Los reflejos tendinosos del lado derecho se volvieron hiperactivos.
    (c) El paciente tenía cierta pérdida sensitiva del lado derecho.
    (d) El paciente sufría incontinencia urinaria.
    (e) Los músculos del lado izquierdo mostraban hipotonía.
17. El neurólogo interpretó los hallazgos del siguiente modo. Es probable que todas sus interpretaciones fueran correctas **excepto**:
    (a) El inicio súbito de una cefalea intensa seguido por la pérdida de la conciencia es un hallazgo frecuente en los pacientes con obstrucción de una arteria cerebral.
    (b) La profundidad del coma no se relaciona con la extensión del bloqueo arterial.
    (c) La parálisis del lado derecho del rostro indicaba la presencia de una lesión del lado izquierdo del encéfalo.
    (d) La cabeza y los ojos del paciente estaban girados hacia la izquierda, es decir, hacia el lado de la lesión.
    (e) La pérdida de los reflejos cutaneoabdominales del lado derecho indicaba la presencia de una lesión del lado izquierdo del encéfalo.
18. Los siguientes signos físicos y los datos anatómicos conocidos sugirieron con firmeza el compromiso de la arteria cerebral media izquierda **excepto**:
    (a) La parálisis del lado derecho del rostro y del brazo derecho era más grave que la de la pierna derecha.
    (b) La presencia de afasia.
    (c) Las ramas centrales de la arteria cerebral media no irrigan el núcleo lenticular, el núcleo caudado y la cápsula interna.
    (d) La arteria cerebral media izquierda irriga toda la superficie lateral del hemisferio cerebral excepto una banda estrecha irrigada por la arteria cerebral anterior.
    (e) La arteria cerebral posterior izquierda irriga el polo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio cerebral.

Un hombre de 60 años fue internado en el departamento de emergencias a causa del inicio súbito de un dolor atormentador, agudo y desgarrante localizado en la parte posterior del tórax y la zona lumbar. Después de un examen físico y radiológico minucioso se estableció el diagnóstico de disección de la aorta torácica descendente. En algunas horas el paciente comenzó a experimentar un dolor "en cinturón" que afectaba el cuarto dermatoma torácico a ambos lados. Más tarde se observó termoanestesia y analgesia bilaterales por debajo del nivel del cuarto dermatoma torácico. Los sentidos de la posición, la vibración y el tacto leve se mantuvieron normales. Rápidamente se desarrolló una parálisis espástica de ambas piernas.

19. **Es muy probable que** el inicio súbito del dolor "en cinturón" en este paciente **haya sido causado por**:
    (a) Presión sobre los cuartos nervios espinales torácicos.
    (b) Bloqueo de los orígenes de las arterias intercostales posteriores que dan origen a las arterias espinales segmentarias por la disección aórtica.
    (c) Malestar causado por el aneurisma en expansión.
    (d) Artrosis de la columna vertebral.
20. El desarrollo de termoanestesia y analgesia bilaterales por debajo del nivel del cuarto segmento torácico de la médula espinal y más tarde el desarrollo de paraplejía **pudieron ser causados por**:
    (a) Circulación ausente en las arterias espinales posteriores.
    (b) Hemorragia cerebral.
    (c) Circulación ausente en la arteria espinal anterior.
    (d) Colapso del cuerpo de la cuarta vértebra torácica.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. B es correcta. El círculo arterial cerebral está formado por las arterias cerebral anterior, carótida interna, cerebral posterior, basilar y comunicantes anterior y posterior (véase fig. 17-6). A. El encéfalo recibe su irrigación en forma directa o indirecta de las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales que se encuentran dentro del espacio subaracnoideo (véase p. 516). C. Las arterias cerebrales se anastomosan sobre la superficie del encéfalo (véase p. 524). D. No se producen anastomosis entre las ramas de las arterias cerebrales una vez que han entrado en el parénquima del encéfalo (véase p. 524). E. La principal irrigación de la cápsula interna proviene de las ramas centrales de la arteria cerebral media (véase p. 520).
2. A es correcta. La circunvolución precentral (área del rostro) está irrigada por la arteria cerebral media (véanse figs. 8-5 y 17-3). B. El área del rostro de la circunvolución poscentral está irrigada por la arteria cerebral media (véase p. 517). C. La cuña está irrigada por la arteria cerebral posterior (véase fig. 17-3). D. La circonvulución temporal inferior recibe su irrigación de la arteria cerebral posterior (véase fig. 17-3). E. El área de Wernicke está irrigada por la arteria cerebral media (véase p. 517).
3. D es correcta. La arteria espinal posterior se origina en la arteria vertebral (véase fig. 17-7). A. La arteria oftálmica es una rama de la porción cerebral de la arteria carótida interna (véase p. 516). B. Las arterias pontinas son ramas de la arteria basilar (véase fig. 17-2). C. La arteria comunicante posterior es una rama de la arteria carótida interna (véase fig. 17-2). E. La arteria cerebelosa posteroinferior es una rama de la arteria vertebral (véase fig. 17-2).
4. E es correcta. El seno sagital inferior drena en el seno recto (véase fig. 17-5). A. Las venas cerebrales superiores drenan en el seno sagital superior (véase fig. 17-5). B. La vena cerebral magna drena en el seno recto (véase fig. 17-5). C. Las venas cerebelosas superiores drenan en el seno recto, el seno transverso y el seno occipital (véase fig. 17-5. D. Las venas espinales drenan en el plexo venoso vertebral interno (véase p. 524).
5. D es correcta. Uno de los vasodilatadores más potentes de los vasos sanguíneos cerebrales es el dióxido de carbono (véase p. 523). A. Las fibras posganglionares simpáticas ejercen muy poco control sobre el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales (véase p. 523). B. El flujo sanguíneo cerebral varía sólo levemente con los cambios de la presión arterial general (véase p. 522). C. La baja tensión de oxígeno en la sangre cerebral produce vasodilatación de los vasos sanguíneos cerebrales (véase p. 523). E. El flujo sanguíneo para un área particular de tejido nervioso luego de la oclusión de una arteria cerebral depende de que la circulación colateral sea adecuada (véase p. 525).
6. C es correcta. El daño cerebral irreversible comienza a producirse después de la detención del flujo sanguíneo durante alrededor de 4 minutos (véase p. 525). A. La degeneración ateromatosa de una arteria cerebral puede provocar la degeneración de las células nerviosas en el área avascular y la proliferación de las células de la microglia en el área circundante (véase p. 526). B. La función neuronal cesa después de la detención del flujo sanguíneo durante aproximadamente un minuto (véase p. 525). D. El shock que ocurre como resultado de un traumatismo físico grave puede producir isquemia cerebral (véase p. 526). E. El enfriamiento del cuerpo del paciente luego de un accidente cerebrovascular retarda la degeneración celular (veáse p. 525).

Para responder a las preguntas 7 a 12 estudie la figura 17-17, que muestra las arterias de la superficie inferior del encéfalo.

7. B es correcta; 1 es la arteria comunicante anterior.
8. C es correcta; 2 es la arteria cerebral posterior.
9. E es correcta; 3 es la arteria vertebral izquierda.
10. D es correcta; 4 es la arteria basilar.
11. E es correcta; 5 es la arteria comunicante posterior (derecha).
12. A es correcta; 6 es la arteria cerebral media (derecha).
13. A es correcta. Las arterias espinales posteriores irrigan el tercio posterior de la médula espinal (véase p. 523). B. Las venas de la médula espinal se comunican con las venas del encéfalo y los senos venosos (véase p. 524). C. La arteria radicular magna (arteria de Adamkiewicz) se origina en la aorta en los niveles torácicos inferiores o lumbares superiores (véase p. 524). D. La arteria espinal anterior es única pero habitualmente se origina en ambas arterias vertebrales (véase p. 523). E. Las arterias espinales están reforzadas por las arterias radiculares, que son ramas de arterias locales (véase p. 523).
14. E es la excepción. El paciente presentaba un signo de Babinski derecho.
15. C es la excepción. Los músculos de la parte superior del rostro de lado derecho no son afectados por una lesión que compromete las neuronas

motoras superiores del lado izquierdo del encéfalo. Esto se debe al hecho de que la parte del núcleo facial del séptimo nervio craneal que controla los músculos de la parte superior del rostro recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales (véase p. 372).

16. E es la excepción. La lesión cerebral estaba en el lado izquierdo del encéfalo y el accidente cerebrovascular respetaba totalmente los músculos de la pierna izquierda.
17. B es la excepción. La profundidad del coma se relaciona con la extensión del bloqueo arterial.
18. C. Las ramas arteriales de la arteria cerebral media derecha irrigan los núcleos lenticular y caudado derechos y la cápsula interna derecha.
19. B es correcta. En la región torácica las arterias intercostales posteriores se originan directamente en la aorta torácica y pueden ser bloqueadas por un coágulo sanguíneo a medida que progresa la disección aórtica. Las arterias espinales segmentarias, que son ramas de las arterias intercostales posteriores, dan origen a las arterias radiculares que irrigan los nervios espinales y sus raíces. Si estas arterias están afectadas se experimenta un dolor intenso en la distribución de los nervios espinales involucrados y, por ende, el dolor "en cinturón".
20. C es correcta. La irrigación de la médula espinal es escasa y si las arterias segmentarias que refuerzan las arterias espinales anteriores y posteriores están comprometidas se puede producir una isquemia medular. En este paciente cesó la circulación en la arteria espinal anterior y se interrumpió la irrigación de los dos tercios anteriores de la médula espinal. Esto explicaría el desarrollo súbito de termoanestesia y analgesia bilaterales (los tractos espinotalámicos en ambas columnas blancas laterales) y la paraplejía (los tractos corticoespinales en ambas columnas blancas laterales). La preservación de las sensaciones de posición, vibración y tacto leve, que discurren en el fascículo grácil y el fascículo cuneiforme, puede ser explicada por el hecho de que las columnas blancas posteriores están irrigadas por las arterias espinales posteriores, en las cuales la circulación era suficiente.

LECTURAS RECOMENDADAS

Angerson, W. J., et al. (eds.). Blood Flow in the Brain. New York: Oxford University Press, 1989.

Ascher, C. F., Ganti, S. R., and Hilal, S. K. Cerebral angiography. In: R. N. Rosenberg (ed.), The Science and Practice of Clinical Medicine. Vol. 5, Neurology. New York: Grune & Stratton, 1980.

Boron, W. F. and Boulpaep, E. L. Medical Physiology. Philadelphia: Saunders, 2003.

Brazis, P. W., Masden, J. C., and Biller, J. Localization in Clinical Neurology (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Brust, J. C. M. Cerebral infarction. In: L. P. Rowland (ed.), Merritt's Textbook of Neurology (9th ed.). Philadelphia: Lea & Febiger, 1995, p 246-256

Edvinsson, L., et al. Cerebral Blood Flow and Metabolism. New York: Raven Press, 1993.

Goetz, C. G. Textbook of Clinical Neurology (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 2003.

Guyton, A. C., and Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology (10th ed.). Philadelphia: Saunders. 2000.

Pulsinelli, W. A. Cerebrovascular diseases. In: J. C. Bennett, F. Plum (eds.), Cecil Textbook of Medicine (20th ed.). Philadelphia: Saunders, 1996, p 2057-2080.

Reed, G., and Devous, M. Cerebral blood flow autoregulation and hypertension. Am. J. Med. Sci. 289:37, 1985.

Snell, R. S. Clinical Anatomy for Medical Students (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Snell, R. S., Wyman, A. C. An Atlas of Normal Radiographic Anatomy. Boston: Little, Brown, 1976.

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 18

Desarrollo del sistema nervioso

Un pediatra que examinó a un varón recién nacido después de un parto difícil observó una tumefacción fluctuante y blanda sobre la columna vertebral en la región lumbosacra. La tumefacción medía aproximadamente 7,5 cm de diámetro y estaba cubierta por una capa delgada de piel intacta. La transiluminación del saco reveló que parecía tejido nervioso sólido. A continuación se buscó algún déficit neurológico y se observó que el niño movía ambas piernas normalmente y que parecía responder en forma normal a la estimulación dolorosa de la piel de las piernas. El examen del esfínter anal mostró un tono normal. Luego se efectuó un examen cuidadoso para detectar otras anomalías congénitas, especialmente hidrocefalia, pero no se halló ninguna.

Se estableció el diagnóstico de mielomeningocele. En este trastorno hay falta de desarrollo de los arcos vertebrales con herniación de las meninges y el tejido nervioso a través del defecto. Más tarde el niño fue operado, se reinsertaron el extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo en el conducto vertebral y se reparó el defecto vertebral. El niño se recuperó sin complicaciones.

ÍNDICE

Desarrollo inicial 546
Médula espinal 547
Desarrollo ulterior de las neuronas motoras 549
Desarrollo de las primeras neuronas aferentes en la vía sensitiva 550
Desarrollo ulterior de las neuronas sensitivas en la columna gris posterior 550
Desarrollo de las meninges y relación de la médula espinal con la columna vertebral 550
Encéfalo 550
Bulbo raquídeo (mielencéfalo) 551
Protuberancia (parte ventral del metencéfalo) 552
Cerebelo (parte posterior del metencéfalo) 552
Mesencéfalo 553
Cerebro anterior (prosencéfalo) 555
Destino del diencéfalo 555
Destino del telencéfalo 555
Hemisferios cerebrales 555
Corteza cerebral 558
Comisuras 558
Mielinización del sistema nervioso central 558
Correlación clínica 559
Anomalías congénitas 559
Espina bífida 559
Hidrocefalia 559
Anencefalia 561
Prevención de los defectos del tubo neural con ácido fólico 561
Células madre embrionarias y tratamiento de las enfermedades neurológicas 562
Problemas clínicos 563
Respuestas a los problemas clínicos 563
Preguntas de revisión 564
Respuestas a las preguntas de revisión 565
Lecturas recomendadas 566

OBJETIVOS

- Este capítulo es una revisión breve del desarrollo del sistema nervioso.
- Se lo ha incluido para ayudar a los estudiantes que tienen dificultad para visualizar la interrelación de las diferentes partes del sistema nervioso.
- También sirve para explicar en muchos casos de qué modo se insinúan los diferentes tractos nerviosos entre las masas centrales de sustancia gris.
- Se describirán las anomalías congénitas frecuentes del sistema nervioso.

DESARROLLO INICIAL

Antes de la formación del sistema nervioso en el embrión se diferencian tres capas celulares principales. La capa más interna, el **endodermo**, da origen al tracto gastrointestinal, los pulmones y el hígado. El **mesodermo** da origen al músculo, los tejidos conectivos y el sistema vascular. La tercera capa y más externa, el **ectodermo**, formada por epitelio cilíndrico, da origen a todo el sistema nervioso.

Durante la tercera semana de desarrollo el ectodermo de la superficie dorsal del embrión entre el nódulo primitivo y la membrana bucofaríngea aumenta de espesor para formar la **placa neural**. La placa, piriforme y más ancha en sentido craneal, desarrolla un **surco neural** longitudinal. Luego el surco se profundiza de modo que queda limitado a cada lado por los **pliegues neurales** (fig. 18-1). Al continuar el desarrollo los pliegues neurales se fusionan y el surco neural se convierte en un **tubo neural**. La fusión comienza aproximadamente en el punto medio a lo largo del surco y se extiende en sentido craneal y caudal de modo que en el primer estadio la cavidad del tubo se mantiene en comunicación con la cavidad amniótica a través de los **neuroporos anterior** y **posterior** (fig. 18-1). El neuroporo anterior se cierra primero y 2 días más tarde se cierra el neuroporo posterior. Por ende, normalmente el cierre del tubo neural se completa en 28 días. Entretanto, el tubo se ha hundido por debajo del ectodermo superficial.

Durante la invaginación de la placa neural para formar el surco neural las células que componen el margen lateral de la placa no se incorporan al tubo neural sino que forman una tira de células ectodérmicas ubicadas entre el tubo neural y el ectodermo de revestimiento. Esta tira de ectodermo se denomina **cresta neural** (fig. 18-1) y ulteriormente este grupo de células migra en sentido ventrolateral a cada lado alrededor del tubo neural. Por último las células de la cresta neural se diferencian en las células de los **ganglios de la raíz posterior**, los **ganglios sensitivos de los nervios craneales**, los **ganglios autónomos**, las **células de la médula suprarrenal** y los **melanocitos**. También se cree que estas células dan origen a células mesenquimáticas en la cabeza y el cuello.

Mientras tanto la proliferación de las células en el extremo cefálico del tubo neural determina que éste se dilate y forme **tres vesículas primarias**: la **vesícula del cerebro anterior**, la **vesícula del mesencéfalo** y la **vesícula del cerebro posterior** (fig. 18-2 y cuadro 18-1). El resto del tubo se alarga y se mantiene con un diámetro más pequeño; esta parte formará la **médula espinal**.

La diferenciación ulterior de las células en el tubo neural se produce por las interacciones inductivas de un grupo de células con otro. Los factores inductivos

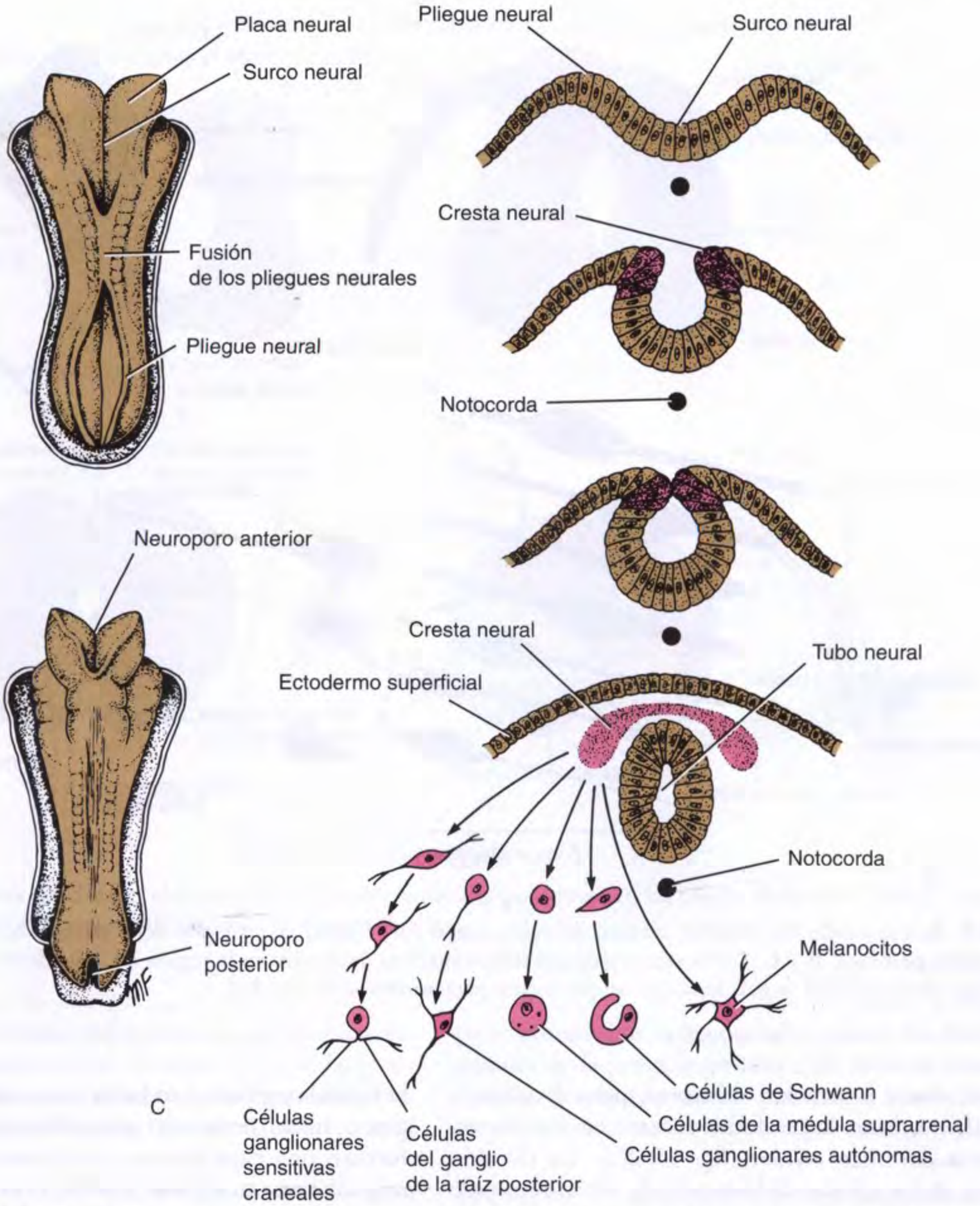

Placa neural
Surco neural
Fusión de los pliegues neurales
Pliegue neural
Neuroporo anterior
Neuroporo posterior
C
Pliegue neural
Surco neural
Cresta neural
Notocorda
Cresta neural
Ectodermo superficial
Tubo neural
Notocorda
Melanocitos
Células de Schwann
Células de la médula suprarrenal
Células ganglionares autónomas
Células ganglionares sensitivas craneales
Células del ganglio de la raíz posterior

Fig. 18-1. Formación de la placa neural, el surco neural y el tubo neural. Las células de la cresta neural se diferencian en las células de los ganglios de la raíz posterior, los ganglios sensitivos de los nervios craneales, los ganglios autónomos, las células del neurilema (células de Schwann), las células de la médula suprarrenal y los melanocitos.

influyen en el control de la expresión genética en las células diana. Finalmente la célula progenitora más simple se diferencia en neuronas y células de la neuroglia. Cabe destacar que se desarrollan cantidades excesivas de neuronas y células de la neuroglia y que muchas (casi el 50% de las neuronas en desarrollo) estarán programadas para morir por un proceso conocido como **muerte celular programada**. La investigación acerca de la identificación de los factores neurotróficos que promueven el desarrollo y la supervivencia de las neuronas tiene gran importancia porque los resultados posiblemente puedan aplicarse al problema de la regeneración de las neuronas de la médula espinal luego de un traumatismo o a la inhibición de enfermedades degenerativas como la enfermedad de Alzheimer.

MÉDULA ESPINAL

La pared del tubo neural consiste en una capa única de células epiteliales cilíndricas seudoestratificadas, denominadas **células de la matriz** (fig. 18-2). Esta zona gruesa de epitelio, que se extiende desde la cavidad del tubo hasta el exterior, se denomina **zona ventricular**. Los núcleos de estas células se mueven hacia

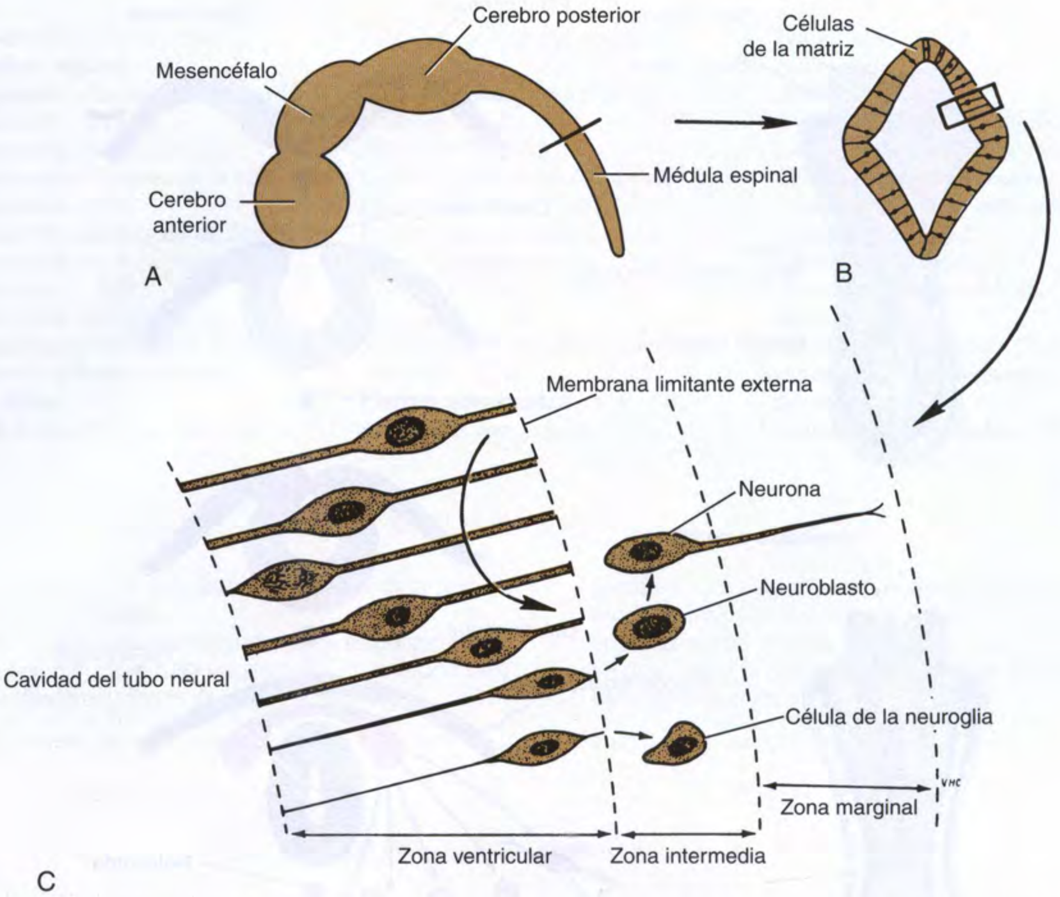

Cerebro posterior
Mesencéfalo
Cerebro anterior
Médula espinal
A
Células de la matriz
B
Membrana limitante externa
Neurona
Neuroblasto
Cavidad del tubo neural
Célula de la neuroglia
Zona marginal
Zona ventricular
Zona intermedia
C

Fig. 18-2. **A.** Expansión del extremo cefálico del tubo neural para formar las vesículas del cerebro anterior, el mesencéfalo y el cerebro posterior. **B** y **C.** Corte transversal del tubo neural en desarrollo en la región de la médula espinal. Las células de la capa neuroepitelial se han separado ampliamente para aumentar la claridad.

adentro, hacia la cavidad del tubo, para dividirse y hacia afuera, hacia la periferia, durante las fases intermitóticas del ciclo celular (fig. 18-2C). La división repetida de las células de la matriz da como resultado un aumento de la longitud y del diámetro del tubo neural. Finalmente se forman los primeros **neuroblastos**, que no pueden dividirse. Estas células migran hacia la periferia para formar la **zona intermedia** (fig. 18-2). La zona intermedia forma la **sustancia gris** de la médula espinal. Entonces los neuroblastos dan origen a fibras nerviosas que crecen periféricamente y forman una capa externa a la zona intermedia denominada **zona marginal**. Las fibras nerviosas de la zona marginal se convierten en fibras mielínicas y forman la **sustancia blanca** de la médula espinal.

Mientras se forman los neuroblastos las células de la matriz también dan origen a los **astrocitos** y a los **oligodendrocitos** de la neuroglia. Más tarde las **células**

Cuadro 18-1 Divisiones primarias del encéfalo en desarrollo

Vesícula primaria	División primaria	Subdivisión	Estructuras del adulto
Vesícula del cerebro anterior	Prosencéfalo (cerebro anterior)	Telencéfalo	Hemisferio cerebral, ganglios basales, hipocampo
		Diencéfalo	Tálamo, hipotálamo, cuerpo pineal, infundíbulo
Vesícula del mesencéfalo	Mesencéfalo	Mesencéfalo	Tectum, tegmento, pie peduncular
Vesícula del cerebro posterior	Rombencéfalo (cerebro posterior)	Metencéfalo	Protuberancia, cerebelo
		Mielencéfalo	Bulbo raquídeo

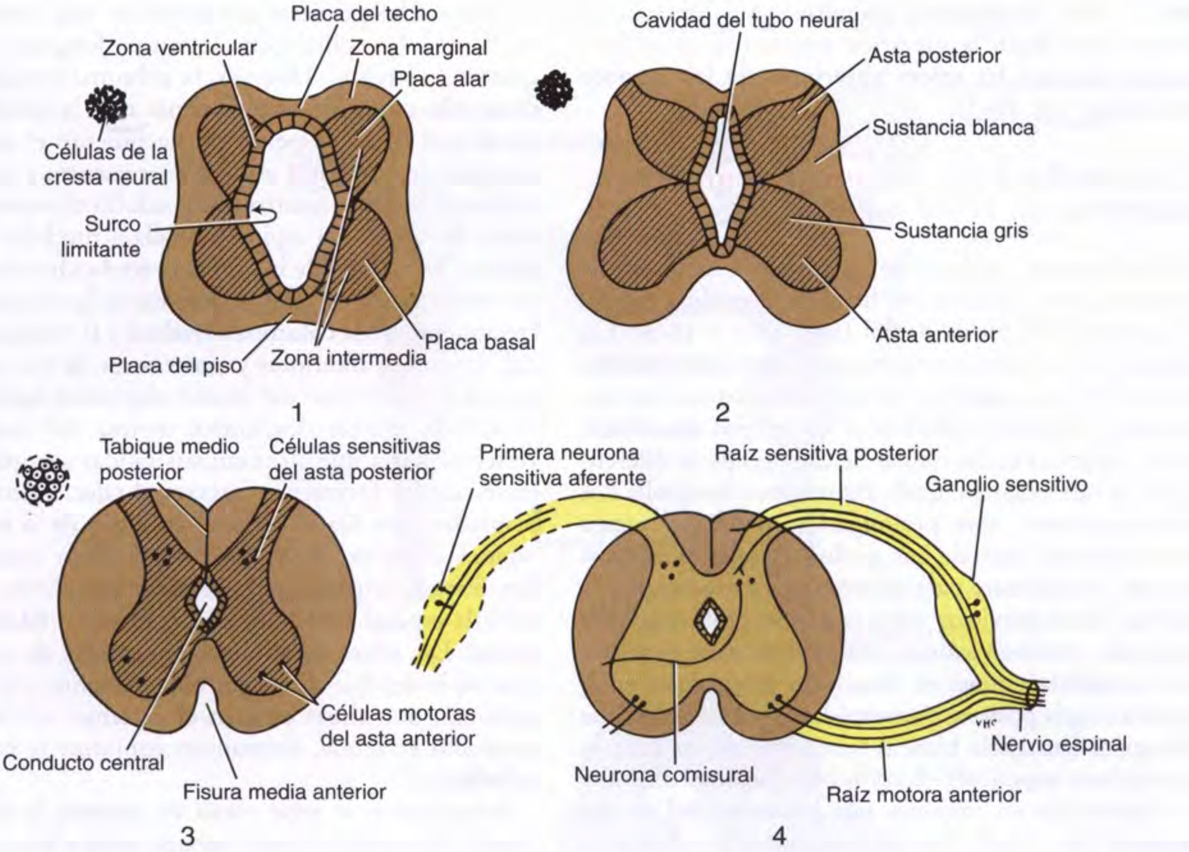

Placa del techo
Zona ventricular
Zona marginal
Placa alar
Células de la cresta neural
Surco limitante
Placa basal
Placa del piso
Zona intermedia
1
Cavidad del tubo neural
Asta posterior
Sustancia blanca
Sustancia gris
Asta anterior
2
Tabique medio posterior
Células sensitivas del asta posterior
Células motoras del asta anterior
Conducto central
Fisura media anterior
3
Primera neurona sensitiva aferente
Raíz sensitiva posterior
Ganglio sensitivo
Nervio espinal
Neurona comisural
Raíz motora anterior
4

Fig. 18-3. Diferentes estadios en el desarrollo de la médula espinal que muestran las células de la cresta neural, las que formarán las primeras neuronas aferentes en la vía sensitiva.

microgliales, derivadas del mesénquima circundante, migran a la médula espinal en desarrollo a lo largo de los vasos sanguíneos. Las **células ependimarias** se forman a partir de las células de la matriz que revisten el tubo neural.

Luego la cavidad del tubo neural se estrecha para formar una hendidura dorsoventral con paredes laterales gruesas y **placas del suelo** y del **techo** delgadas (fig. 18-3). La zona intermedia de la pared lateral del tubo forma un gran engrosamiento anterior conocido como la **placa basal** y un engrosamiento posterior más pequeño conocido como la **placa alar** (fig. 18-3). Los neuroblastos de la placa basal forman las células motoras de la columna (asta) anterior, mientras que los neuroblastos de la placa alar se convierten en las células sensitivas de la columna posterior. La placa basal motora y la placa alar sensitiva están separadas por el **surco limitante.** Las placas del techo y el suelo se mantienen delgadas y las células contribuyen al epéndimo.

El crecimiento continuo de las placas basales a cada lado de la línea media forma un surco longitudinal profundo denominado **fisura media anterior** (fig. 18-3). Las placas alares también aumentan de tamaño y se extienden medialmente de manera que comprimen la parte posterior de la luz del tubo neural. Por último, las paredes de la porción posterior del tubo se fusionan y forman el **tabique medio posterior**. La luz del tubo neural se convierte en el **conducto central** (fig. 18-3).

Desarrollo ulterior de las neuronas motoras

El grupo medial de neuronas motoras forma grandes células multipolares cuyos axones abandonan la superficie anterior de la médula espinal para inervar la musculatura del cuerpo. De qué modo los axones de una neurona en desarrollo son guiados desde sus puntos de origen hacia una diana específica acapara actualmente el interés de los investigadores. Se cree que el extremo en crecimiento del axón posee numerosos receptores que responden a señales químicas a lo largo del camino.

El grupo lateral de neuronas da origen a axones que abandonan la superficie anterior de la médula espinal como fibras preganglionares autónomas. Entre el primer segmento torácico y el segundo o tercer segmento lumbar de la médula espinal madura, el grupo lateral de neuronas formará la **columna (asta) gris late-**

ral, es decir, la **eferencia simpática**. En conjunto los axones que dejan la superficie anterior de la médula espinal forman las **raíces anteriores de los nervios espinales** (fig. 18-3).

Desarrollo de las primeras neuronas aferentes en la vía sensitiva

Los cuerpos celulares de las primeras neuronas de esta vía están ubicados por fuera de la médula espinal y derivan de la cresta neural (figs. 18-1 y 18-3). Las células de la cresta neural migran hasta una posición posterolateral a cada lado de la médula espinal en desarrollo y quedan segmentadas en grupos de células. Luego algunas de las células de cada grupo se diferencian en neuroblastos. Cada neuroblasto desarrolla dos prolongaciones, una prolongación periférica y una prolongación central. Las prolongaciones periféricas crecen lateralmente para convertirse en axones típicos de las fibras nerviosas sensitivas. Las prolongaciones centrales, también axones, crecen en la parte posterior de la médula espinal en desarrollo y terminan en la columna gris posterior o ascienden a través de la zona marginal (sustancia blanca) hasta uno de los centros encefálicos superiores. Estas prolongaciones centrales se denominan en conjunto **raíz posterior del nervio espinal** (fig. 18-3). Las prolongaciones periféricas se unen a la raíz anterior para formar el **nervio espinal**.

Algunas de las células de la cresta neural forman las **células capsulares** o **satélite**, que rodean los cuerpos de las células nerviosas unipolares en un ganglio. Así, cada **ganglio de la raíz posterior** está formado por neuronas unipolares y células capsulares.

Desarrollo ulterior de las neuronas sensitivas en la columna gris posterior

Los neuroblastos que han entrado en las placas alares desarrollan prolongaciones que entran en la zona marginal (sustancia blanca) de la médula espinal del mismo lado y ascienden o descienden hasta un nivel superior o inferior. Otras células nerviosas envían prolongaciones hacia el lado opuesto de la médula a través de placa del suelo, donde ascienden o descienden por distancias variables (fig. 18-3).

Desarrollo de las meninges y relación de la médula espinal con la columna vertebral

La **piamadre**, la **aracnoides** y la **duramadre** se forman a partir del mesénquima (esclerotoma) que rodea el tubo neural. El **espacio subaracnoideo** se desarrolla como una cavidad en el mesénquima, que se llena de **líquido cefalorraquídeo**. El **ligamento dentado** se forma a partir de áreas de condensación del mesénquima.

Durante los primeros dos meses de vida intrauterina la médula espinal tiene la misma longitud que la columna vertebral. Después, la columna vertebral en desarrollo crece más rápidamente que la médula de modo que en el momento del nacimiento el extremo coccígeo de la médula espinal se encuentra a nivel de la tercera vértebra lumbar. En el adulto el extremo inferior de la médula espinal se halla a nivel del borde inferior del cuerpo de la primera vértebra lumbar. Como resultado de esta desproporción en la velocidad de crecimiento de la columna vertebral y la médula espinal, las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales por debajo del primer segmento lumbar de la médula espinal descienden dentro del conducto vertebral hasta que alcanzan sus salidas apropiadas a través de los forámenes intervertebrales. Además, la piamadre, que fija el extremo coccígeo de la médula espinal al cóccix, se extiende hacia abajo como una tira fibrosa delgada desde el extremo inferior de la médula espinal hasta el cóccix y forma el **filum terminal**. Las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales que discurren oblicuamente y el filum terminal, que ahora ocupan el extremo inferior del conducto vertebral, forman en conjunto la **cola de caballo**.

Actualmente se sabe cómo se encierra la cola de caballo dentro del espacio subaracnoideo hacia abajo hasta el nivel de la segunda vértebra sacra. Esta región, por debajo del extremo inferior de la médula espinal, es el sitio en el que puede efectuarse una **punción lumbar** (véase p. 16).

Como resultado del desarrollo de los esbozos de las extremidades durante el cuarto mes y de neuronas sensitivomotoras adicionales la médula espinal adquiere tumefacciones en las regiones cervical y lumbar para formar los **engrosamientos cervical** y **lumbar**.

ENCÉFALO

Una vez que el tubo neural se ha cerrado, las **tres vesículas primarias –la vesícula del cerebro anterior**, la **vesícula del mesencéfalo** y la **vesícula del cerebro posterior–** completan su desarrollo (fig. 18-4). La vesícula del cerebro anterior se convierte en el cerebro anterior (**prosencéfalo**), la vesícula del mesencéfalo se convierte en el **mesencéfalo** y la vesícula del cerebro posterior se convierte en el cerebro posterior (**rombencéfalo**).

Hacia la quinta semana las vesículas del cerebro anterior y del cerebro posterior se dividen en dos vesículas secundarias (fig. 18-4). La vesícula del cerebro anterior forma (1) el **telencéfalo**, con sus hemisferios cerebrales primitivos, y (2) el **diencéfalo**, que desarrolla las vesículas ópticas. La vesícula del cerebro posterior forma (1) el **metencéfalo**, la protuberancia y el

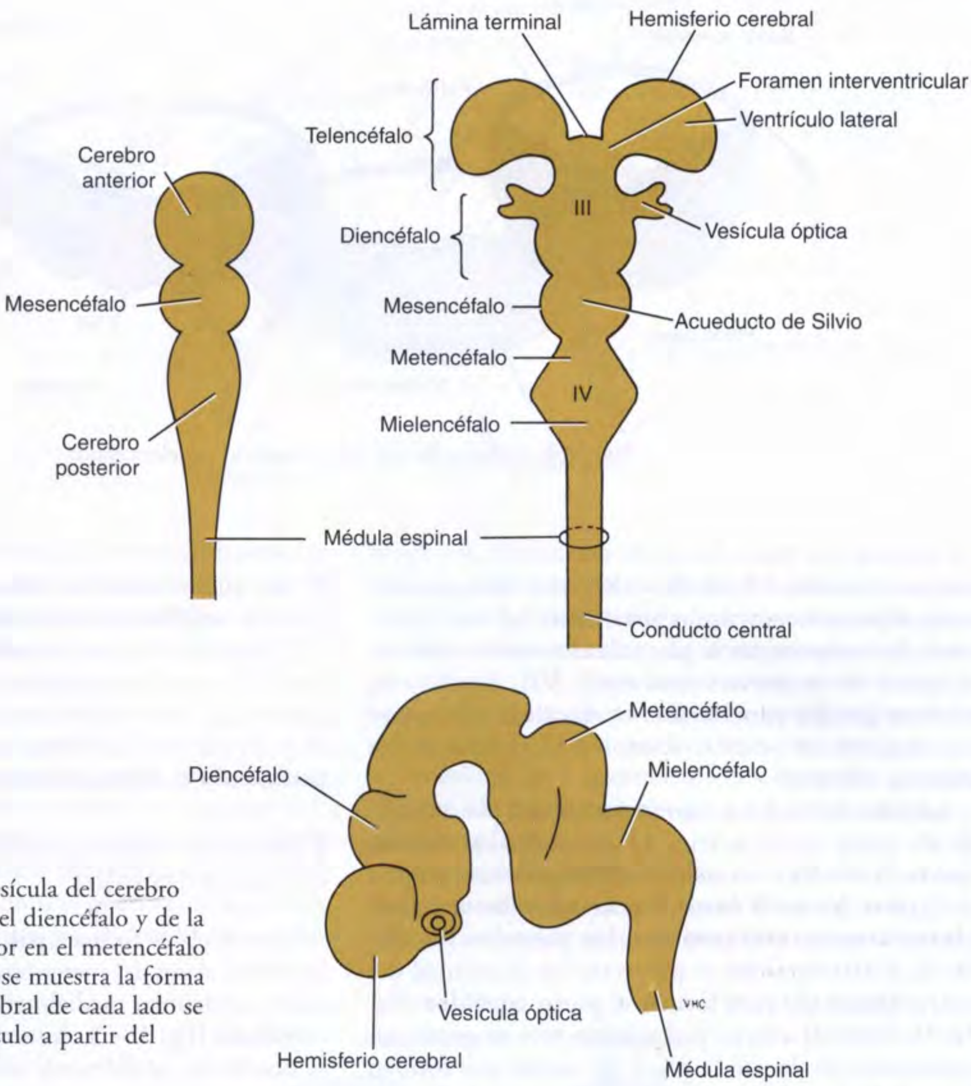

Cerebro anterior
Mesencéfalo
Cerebro posterior
Médula espinal
Lámina terminal
Hemisferio cerebral
Foramen interventricular
Ventrículo lateral
Telencéfalo
III
Vesícula óptica
Diencéfalo
Mesencéfalo
Acueducto de Silvio
Metencéfalo
IV
Mielencéfalo
Conducto central
Metencéfalo
Diencéfalo
Mielencéfalo
Vesícula óptica
Hemisferio cerebral
Médula espinal
VHC

Fig. 18-4. División de la vesícula del cerebro anterior en el telencéfalo y el diencéfalo y de la vesícula del cerebro posterior en el metencéfalo y el mielencéfalo. También se muestra la forma en la que el hemisferio cerebral de cada lado se desarrolla como un divertículo a partir del telencéfalo.

cerebelo futuros, y (2) el **mielencéfalo**, o bulbo raquídeo (cuadro 18-1).

Así queda establecido el patrón básico del sistema ventricular. La cavidad de cada hemisferio cerebral se conoce como **ventrículo lateral**. La cavidad del diencéfalo se conoce como **tercer ventrículo**. Con el crecimiento continuo la cavidad de la vesícula mesencefálica se torna pequeña y forma el **acueducto cerebral** o **acueducto de Silvio**. La cavidad de la vesícula del cerebro posterior forma el **cuarto ventrículo**, que se continúa con el conducto central de la médula espinal. Los ventrículos laterales se comunican con el tercer ventrículo a través de los **forámenes interventriculares** (**forámenes de Monro**). El sistema ventricular y el conducto central de la médula espinal están revestidos por epéndimo y llenos de líquido cefalorraquídeo. En los primeros estadios el líquido cefalorraquídeo que se encuentra dentro del sistema ventricular no se continúa con el del espacio subaracnoideo.

Al comienzo del desarrollo el embrión es un disco plano y el tubo neural es recto. Más tarde, con el desarrollo del pliegue cefálico y el pliegue caudal, el tubo neural se vuelve curvo.

Bulbo raquídeo (mielencéfalo)

Al principio las paredes de la vesícula del cerebro posterior muestran la organización típica que se observa en el tubo neural, con los engrosamientos anteriores, o **placas basales**, y los engrosamientos posteriores, o **placas alares**, y las dos están separadas por el **surco limitante** (fig. 18-5). A medida que prosigue el desarrollo las paredes laterales se mueven hacia afuera (como una concha de almeja que se abre) en niveles superiores por la expansión del cuarto ventrículo. Como resultado, las placas alares quedan en posición lateral con respecto a las placas basales. Las neuronas de la placa basal forman los núcleos motores de los

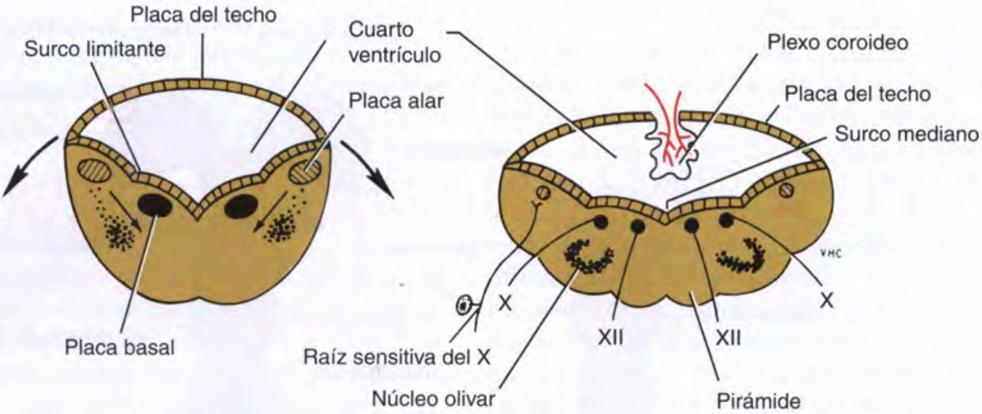


Fig. 18-5. Desarrollo del bulbo raquído (mielencéfalo).

nervios craneales IX, X, XI y XII y se ubican en el suelo del cuarto ventrículo por dentro del surco limitante. Las neuronas de la placa alar forman los núcleos sensitivos de los nervios craneales V, VII, IX y X y los **núcleos grácil** y **cuneiforme**. Otras células de la placa alar migran en sentido ventrolateral y forman los **núcleos olivares.**

La placa del techo se estira y forma una placa delgada de tejido ependimario. El mesénquima vascular que se encuentra en contacto con la superficie externa de la placa del techo forma la piamadre y las dos capas juntas forman la **tela coroidea**. Los penachos vasculares de la tela coroidea se proyectan en la cavidad del cuarto ventrículo para formar el **plexo coroideo** (fig. 18-5). Entre el cuarto y el quinto mes se producen resorciones locales de la placa del techo que forman pares de forámenes laterales, los **forámenes de Luschka**, y un foramen medio, el **foramen de Magendie**. Estos forámenes importantes permiten que el líquido cefalorraquídeo producido en los ventrículos escape hacia el espacio subaracnoideo (véase p. 489).

La placa del suelo sigue siendo estrecha y forma la región del surco medio. En la capa marginal ubicada sobre la cara anterior del bulbo los axones que descienden desde las neuronas hacia las áreas motoras de la corteza cerebral (circunvolución precentral) producen tumefacciones prominentes denominadas **pirámides**.

Protuberancia (parte ventral del metencéfalo)

La protuberancia se origina en la parte anterior del metencéfalo (fig. 18-6) pero también recibe una contribución celular de la parte alar del mielencéfalo.

Las neuronas de las placas basales forman los núcleos motores de los nervios craneales V, VI y VII. Las neuronas de la parte ventromedial de cada placa alar forman el núcleo sensitivo principal del nervio craneal V, un núcleo sensitivo del nervio craneal VII y los núcleos vestibulares y cocleares del nervio craneal VIII; también forman los **núcleos pontinos**. Los axones de los núcleos pontinos crecen transversalmente para entrar en el cerebelo en desarrollo del lado opuesto y así forman las **fibras pontinas transversas** y el **pedúnculo cerebeloso medio.**

Cerebelo (parte posterior del metencéfalo)

El cerebelo se forma a partir de la parte posterior de las placas alares del metencéfalo. A cada lado las placas alares se inclinan medialmente para formar los **labios rómbicos** (fig. 18-7). A medida que los labios crecen se proyectan caudalmente sobre la placa del techo del cuarto ventrículo y se unen entre sí en la línea media para formar el cerebelo (figs. 18-7 y 18-8). A la duodécima semana pueden reconocerse una porción pequeña de la línea media, el **vermis**, y dos porciones laterales, los **hemisferios cerebelosos.** Aproximadamente al final del cuarto mes se desarrollan fisuras sobre la superficie del cerebelo y se forman gradualmente las láminas características del cerebelo adulto.

Los neuroblastos derivados de las células de la matriz en la zona ventricular migran hacia la superficie del cerebelo y finalmente dan origen a las neuronas que forman la **corteza cerebelosa.** Otros neuroblastos permanecen cerca de la superficie ventricular y se diferencian en el núcleo cerebeloso **dentado** y otros núcleos cerebelosos profundos. A medida que progresa el desarrollo los axones de las neuronas que forman estos núcleos crecen hacia afuera en el mesencéfalo para llegar al cerebro anterior y estas fibras formarán la mayor parte del pedúnculo cerebeloso superior. Más tarde, el crecimiento de los axones de las fibras pontocerebelosas y las fibras corticopontinas conectará la corteza cerebral con el cerebelo y así se formará el pedúnculo

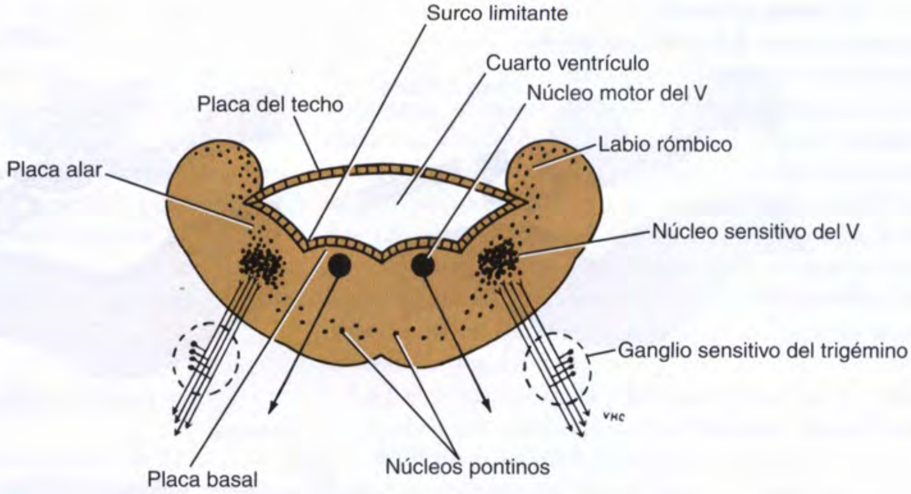

Surco limitante
Cuarto ventrículo
Núcleo motor del V
Placa del techo
Labio rómbico
Placa alar
Núcleo sensitivo del V
Ganglio sensitivo del trigémino
VHC
Placa basal
Núcleos pontinos

Fig. 18-6. Desarrollo de la protuberancia a partir de la parte anterior del metencéfalo.

cerebeloso medio. El pedúnculo cerebeloso inferior se formará principalmente por el crecimiento de axones sensitivos desde la médula espinal, los núcleos vestibulares y los núcleos olivares.

Mesencéfalo

El mesencéfalo se desarrolla a partir de la vesícula mesencefálica, cuya cavidad se reduce mucho para formar el **acueducto cerebral** o **acueducto de Silvio** (fig. 18-9). El surco limitante separa la placa alar de la placa basal a cada lado, como se observa en la médula espinal en desarrollo. En las placas basales los neuroblastos se diferencian en las neuronas que forman los núcleos de los **nervios craneales tercero** y **cuarto** y posiblemente los **núcleos rojos**, la **sustancia negra** y la **formación reticular**. La zona marginal de cada placa basal crece considerablemente y así forma la **base del pedúnculo** por el descenso de las fibras nerviosas desde la corteza cerebral hasta los centros motores inferiores en la protuberancia y la médula espinal, es decir, los **tractos corticopontino, corticobulbar** y **corticoespinal**.

Las dos placas alares y la placa del techo original forman el **tectum**. Los neuroblastos de las placas alares se diferencian en las neuronas sensitivas de los **colículos**

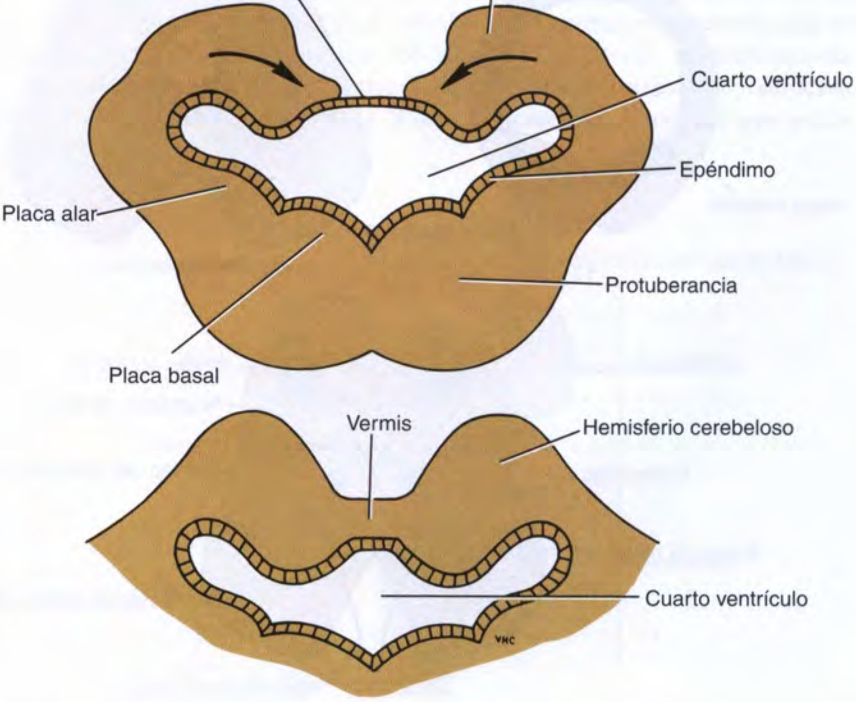

Placa del techo
Labio rómbico
Cuarto ventrículo
Epéndimo
Placa alar
Protuberancia
Placa basal
Vermis
Hemisferio cerebeloso
Cuarto ventrículo
VHC

Fig. 18-7. Desarrollo del cerebelo. También se muestra la fusión de los labios rómbicos en la línea media para formar el cerebelo con forma de pesa.

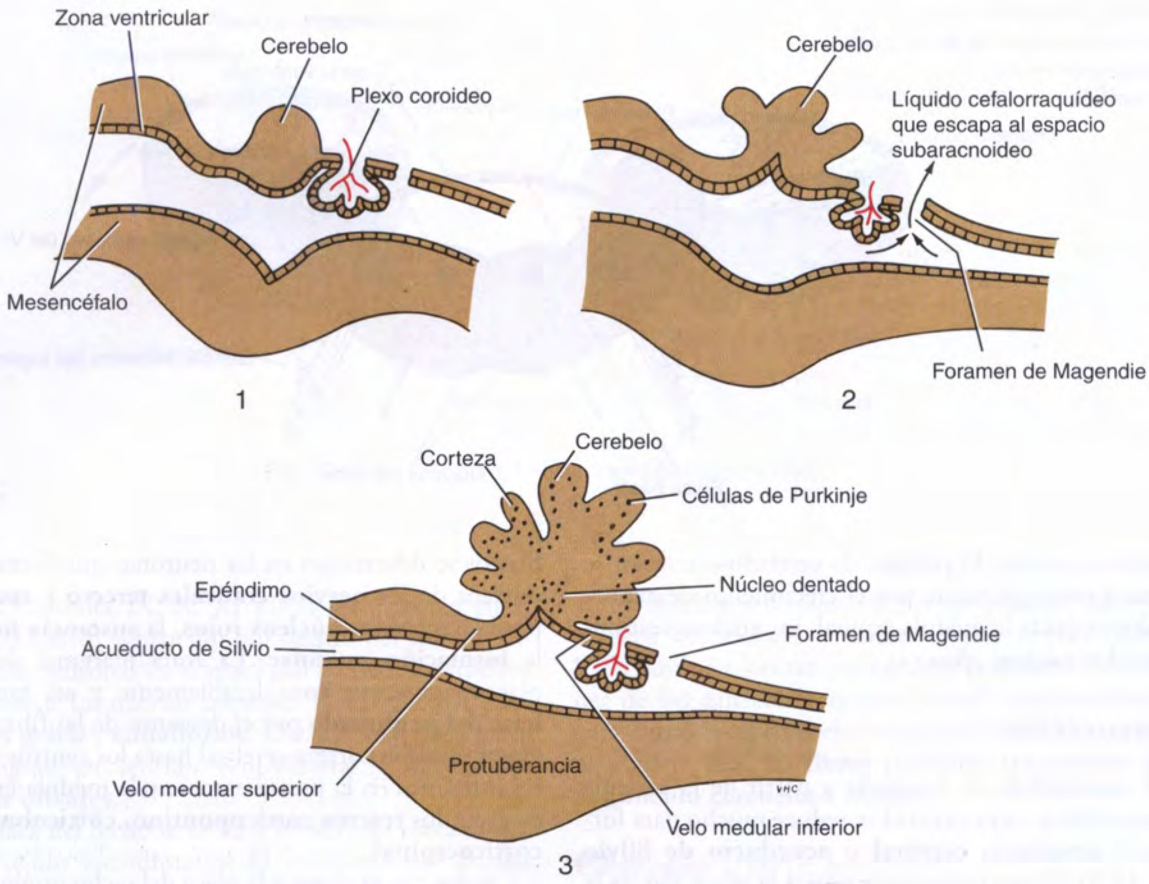

Zona ventricular
Cerebelo
Plexo coroideo
Mesencéfalo
1
Cerebelo
Líquido cefalorraquídeo que escapa al espacio subaracnoideo
Foramen de Magendie
2
Corteza
Cerebelo
Células de Purkinje
Epéndimo
Núcleo dentado
Acueducto de Silvio
Foramen de Magendie
Protuberancia
Velo medular superior
Velo medular inferior
VHC
3

Fig. 18-8. Cortes sagitales del cerebelo en desarrollo.

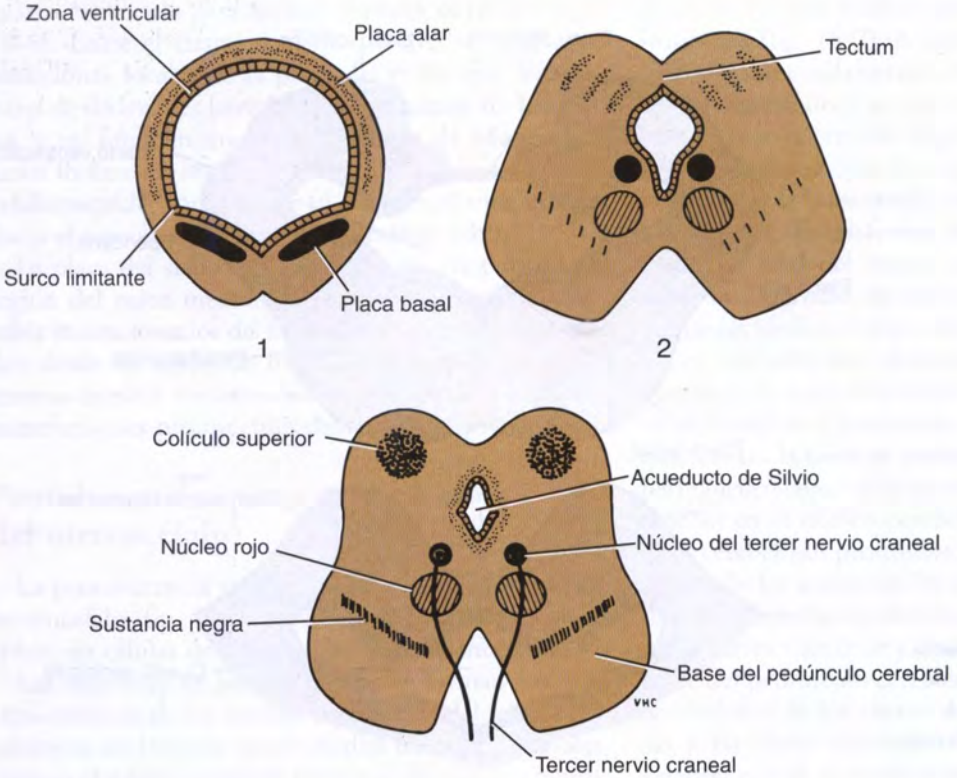

Zona ventricular
Placa alar
Surco limitante
Placa basal
1
Tectum
2
Colículo superior
Acueducto de Silvio
Núcleo rojo
Núcleo del tercer nervio craneal
Sustancia negra
Base del pedúnculo cerebral
VHC
Tercer nervio craneal

Fig. 18-9. Estadios sucesivos del desarrollo del mesencéfalo.

superior e **inferior** (fig. 18-9). Aparecen cuatro tumefacciones que representan los cuatro colículos sobre la superficie posterior del mesencéfalo. Los colículos superiores se asocian con los reflejos visuales y los colículos inferiores se asocian con los reflejos auditivos.

Con la progresión del desarrollo las fibras del cuarto nervio craneal salen sobre la superficie posterior del mesencéfalo y se decusan completamente en el velo medular superior. Las fibras del tercer nervio craneal salen sobre la superficie anterior entre los pedúnculos cerebrales.

Cerebro anterior (prosencéfalo)

El prosencéfalo se desarrolla a partir de la vesícula del cerebro anterior. Las placas del techo y del suelo se mantienen delgadas, mientras que las paredes laterales se vuelven gruesas, como en la médula espinal en desarrollo. En un estadio temprano, a cada lado del prosencéfalo aparece un divertículo lateral denominado **vesícula óptica**. La porción del prosencéfalo rostral a la vesícula óptica se denomina telencéfalo y el resto es el diencéfalo (fig. 18-10). La vesícula y el pedículo óptico finalmente forman la retina y el nervio óptico.

El telencéfalo desarrolla un divertículo lateral a cada lado del hemisferio cerebral y su cavidad se conoce como **ventrículo lateral**. Por consiguiente, la parte anterior del tercer ventrículo está formada por la parte medial del telencéfalo y finaliza en la **lámina terminal**, que representa el extremo rostral del tubo neural. El orificio en cada ventrículo lateral es el futuro **foramen interventricular**.

Destino del diencéfalo

La cavidad del diencéfalo forma la mayor parte del tercer ventrículo (fig. 18-10). Su techo muestra un pequeño divertículo inmediatamente anterior al mesencéfalo, que formará la **glándula pineal**. El resto del techo forma el **plexo coroideo del tercer ventrículo** (fig. 18-11). En la pared lateral del tercer ventrículo el **tálamo** se origina como un engrosamiento de la placa alar a cada lado. Por detrás del tálamo los **cuerpos geniculados medial** y **lateral** se desarrollan como esbozos sólidos. Con el crecimiento continuo de los dos tálamos la cavidad ventricular se estrecha y en algunos individuos los dos tálamos pueden reunirse y fusionarse en la línea media para formar la **conexión intertalámica** de sustancia gris que cruza el tercer ventrículo (fig. 18-12).

La parte inferior de la placa alar a cada lado se diferenciará en una gran cantidad de **núcleos hipotalámicos**. Uno de estos núcleos se torna conspicuo sobre la superficie inferior del hipotálamo y forma una tumefacción redondeada a cada lado de la línea media denominada **tubérculo mamilar**.

El **infundíbulo** se desarrolla como un divertículo a partir del suelo del diencéfalo y en él se originan el **tallo** y la **porción nerviosa de la hipófisis**.

Destino del telencéfalo

El telencéfalo forma el extremo anterior del tercer ventrículo, que está cerrado por la lámina terminal, mientras que el divertículo a cada lado forma el hemisferio cerebral.

Hemisferios cerebrales

Cada hemisferio cerebral se origina a comienzos de la quinta semana de desarrollo. A medida que el hemisferio crece hacia arriba sus paredes se tornan gruesas y el tamaño del foramen interventricular se reduce (figs. 18-10, 18-11 y 18-12). El mesénquima situado entre cada hemisferio cerebral se condensa para formar la **hoz del cerebro**. A medida que prosi-

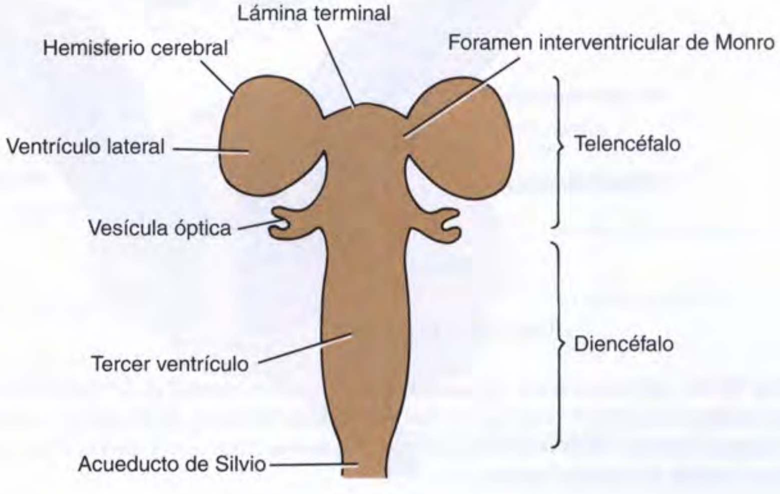


Fig. 18-10. División de la vesícula del cerebro anterior en el telencéfalo y el diencéfalo.

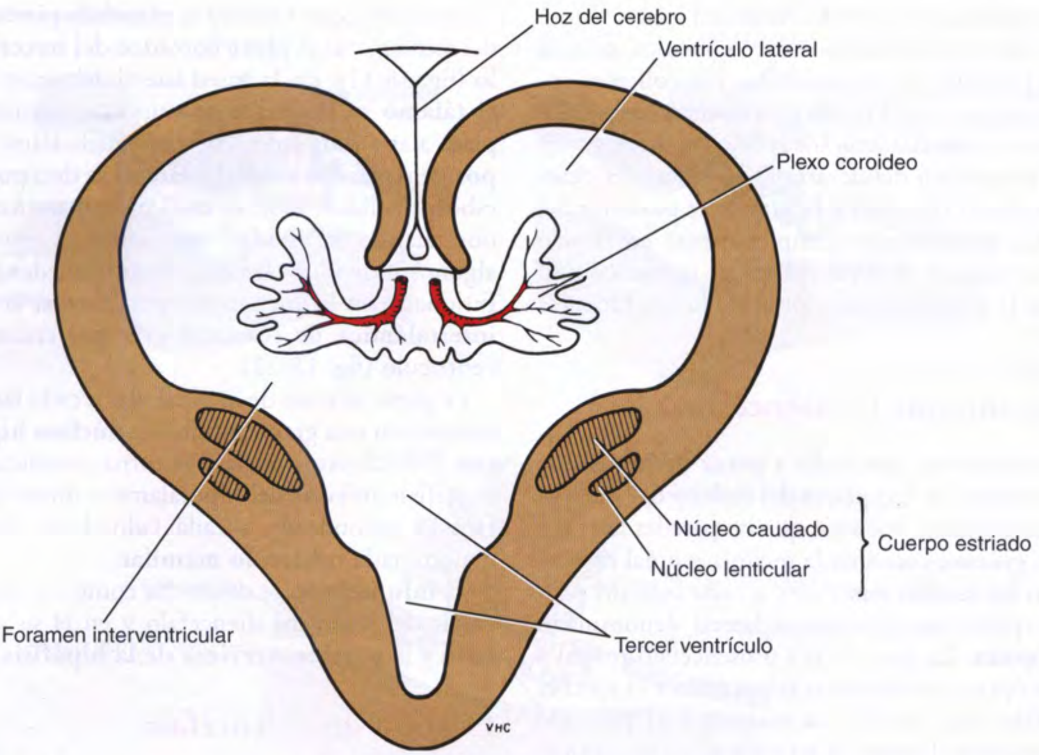

Hoz del cerebro
Ventrículo lateral
Plexo coroideo
Núcleo caudado
Núcleo lenticular
Cuerpo estriado
Foramen interventricular
Tercer ventrículo
VHC

Fig. 18-11. Representación esquemática de un corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra los plexos coroideos en desarrollo en el tercer ventrículo y en los ventrículos laterales.

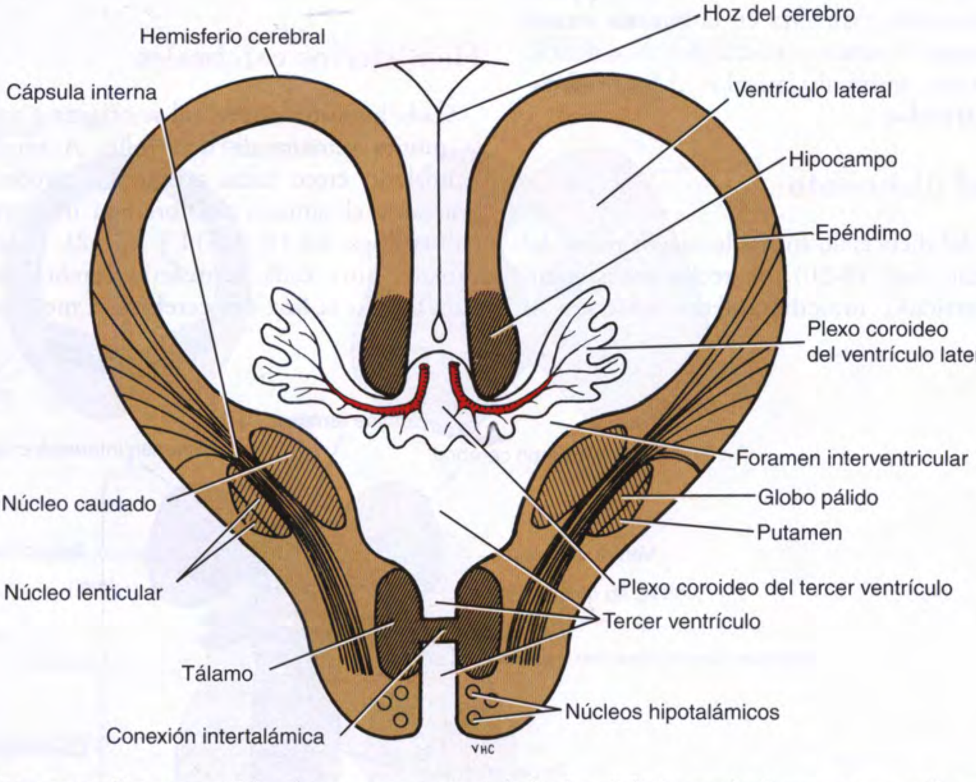

Hemisferio cerebral
Cápsula interna
Hoz del cerebro
Ventrículo lateral
Hipocampo
Epéndimo
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Foramen interventricular
Núcleo caudado
Globo pálido
Putamen
Núcleo lenticular
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Tercer ventrículo
Tálamo
Núcleos hipotalámicos
Conexión intertalámica
VHC

Fig. 18-12. Representación esquemática de un corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra los plexos coroideos en el tercer ventrículo y los ventrículos laterales. También se muestran los núcleos caudado y lenticular y los tálamos. Pueden observarse los tractos nerviosos ascendentes y descendentes que pasan entre las masas de sustancia gris para formar la cápsula interna.

gue el desarrollo los hemisferios cerebrales crecen y se expanden rápidamente, primero hacia adelante para formar los **lóbulos frontales**, luego hacia afuera y hacia arriba para formar los **lóbulos parietales** y finalmente hacia atrás y abajo para producir los **lóbulos occipitales** y **temporales**. Como resultado de esta gran expansión los hemisferios cubren el mesencéfalo y el cerebro posterior (fig. 18-13).

La pared medial del hemisferio cerebral se mantiene delgada y está formada por las células ependimarias. Esta área queda invaginada por el mesodermo vascular, que forma el **plexo coroideo del ventrículo lateral** (fig. 18-12). El lóbulo occipital del hemisferio cerebral está separado del cerebelo por mesénquima, que se condensa para formar la **tienda del cerebelo**.

Mientras tanto las células de la matriz que revisten el suelo de la vesícula del cerebro anterior proliferan y producen gran cantidad de neuroblastos. En conjunto éstos forman una proyección que invade la cavidad del ventrículo lateral y se conoce como **cuerpo estriado** (fig. 18-11). Más tarde, éste se diferencia en dos partes: (1) la parte dorsomedial o **núcleo caudado** y (2) una parte ventrolateral o **núcleo lenticular**. El segundo se subdivide en una parte lateral, el **putamen**, y una parte medial, el **globo pálido** (fig. 18-12). A medida que cada hemisferio crece su superficie medial

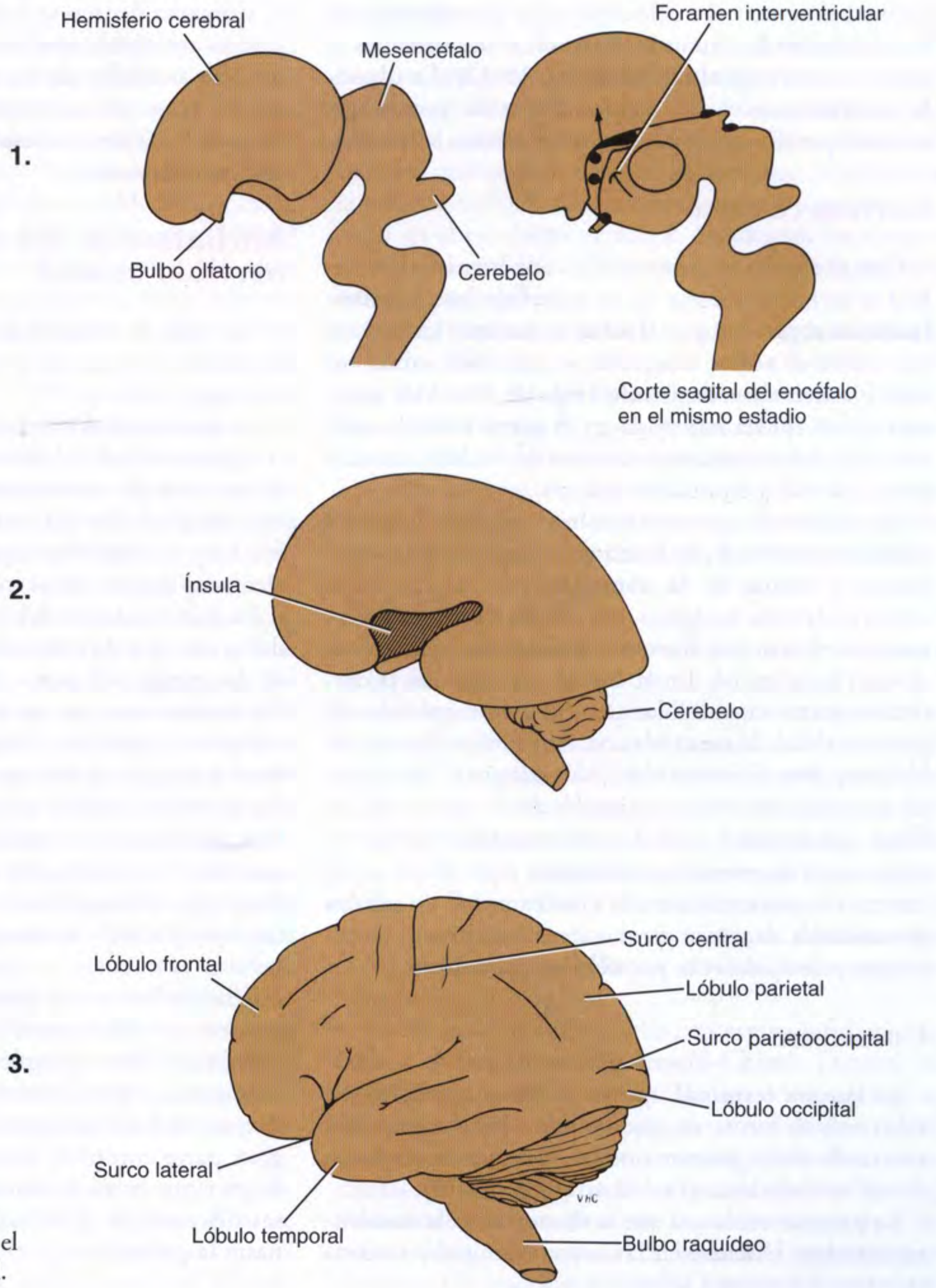

1.
Hemisferio cerebral
Mesencéfalo
Bulbo olfatorio
Cerebelo
Foramen interventricular
Corte sagital del encéfalo en el mismo estadio
2.
Ínsula
Cerebelo
3.
Lóbulo frontal
Surco central
Lóbulo parietal
Surco parietooccipital
Lóbulo occipital
Surco lateral
Lóbulo temporal
Bulbo raquídeo

Fig. 18-13. Etapas sucesivas en el desarrollo de la corteza cerebral.

se aproxima a la superficie lateral del diencéfalo de modo que el núcleo caudado y el tálamo entran en contacto estrecho.

Aparece otro engrosamiento longitudinal en la pared de la vesícula del cerebro anterior y el engrosamiento protruye en el ventrículo lateral y forma el **hipocampo** (fig. 18-12).

Mientras se desarrollan estas distintas masas de sustancia gris dentro de cada hemisferio cerebral las neuronas en proceso de maduración en las diferentes partes del sistema nervioso envían axones que se dirigen hacia la corteza en diferenciación o que salen de ella. Estos axones forman los grandes **tractos ascendentes** y **descendentes**, los que a medida que se desarrollan son forzados a pasar entre el tálamo y el núcleo caudado medialmente y el núcleo lenticular lateralmente. El haz compacto de tractos ascendentes y descendentes se conoce como **cápsula interna** (fig. 18-12). La **cápsula externa** consiste en algunas fibras de proyección cortical que discurren por fuera del núcleo lenticular.

Corteza cerebral

Con el rápido crecimiento de cada hemisferio cerebral se tornan evidentes en su superficie las **circunvoluciones** separadas por **fisuras** o **surcos.** La corteza que cubre el núcleo lenticular se mantiene como un área fija denominada **ínsula** (fig. 18-13). Más tarde esta región queda enterrada en el **surco lateral** como resultado del crecimiento excesivo de los lóbulos temporal, parietal y frontal adyacentes.

Las células de la matriz que revisten la cavidad del hemisferio cerebral producen gran cantidad de neuroblastos y **células de la neuroglia** que migran hacia afuera en la zona marginal. Las células de la matriz restantes terminan por formar el **epéndimo**, que reviste el ventrículo lateral. En la duodécima semana la corteza se torna muy celular debido a la migración de gran cantidad de neuroblastos. Al término los neuroblastos se han diferenciado y han adoptado un aspecto estratificado como resultado de la presencia de fibras que entran y salen. Las distintas áreas de la corteza pronto muestran tipos celulares específicos; así, la corteza motora contiene una gran cantidad de **células piramidales**, mientras que las áreas sensitivas se caracterizan principalmente por **células granulosas**.

Comisuras

La **lámina terminal**, que es el extremo cefálico del tubo neural, forma un puente entre los dos hemisferios cerebrales y permite que las fibras nerviosas pasen de un hemisferio cerebral al otro (fig. 18-10).

La primera comisura que se desarrolla es la **comisura anterior**. Discurre en la lámina terminal y conecta el bulbo olfatorio y el lóbulo temporal de la corteza de un lado con las mismas estructuras del hemisferio opuesto.

El **fórnix** es la segunda comisura que se desarrolla y conecta la corteza del hipocampo en cada hemisferio.

La comisura más grande y más importante, el **cuerpo calloso**, es la tercera en desarrollarse. Sus primeras fibras conectan los lóbulos frontales de ambos lados y más tarde los lóbulos parietales. A medida que el cuerpo calloso aumenta de tamaño debido al incremento del número de fibras se va arqueando hacia atrás sobre el techo del tercer ventrículo en desarrollo. Los restos de la lámina terminal, que se ubican entre el cuerpo calloso y el fórnix, se estiran para formar un tabique delgado, el **septum pellucidum**. El **quiasma óptico** se forma en la parte inferior de la lámina terminal; contiene fibras provenientes de las mitades mediales de las retinas, que cruzan la línea media para unirse con el tracto óptico del lado opuesto y así pasan al **cuerpo geniculado lateral** y al **colículo superior**.

Mielinización del sistema nervioso central

La vaina de mielina del sistema nervioso central es formada y mantenida por los oligodendrocitos de la neuroglia (véase p. 77).

La mielinización de la médula espinal comienza en la región cervical y desde allí se extiende caudalmente. El proceso de mielinización comienza dentro de la médula alrededor del cuarto mes y las fibras sensitivas son las primeras fibras involucradas. Las últimas fibras afectadas son las fibras motoras descendentes.

La mielinización del encéfalo comienza alrededor del sexto mes de vida fetal pero se limita a las fibras de los ganglios basales. Más tarde se mielinizan las fibras sensitivas que ascienden desde la médula espinal pero el proceso es lento, de modo que al nacer el encéfalo sigue siendo en su mayor parte amielínico. En el recién nacido existe muy poca función cerebral; las reacciones motoras como la respiración, la succión y la deglución son esencialmente reflejas. Después del nacimiento las fibras corticobulbares, corticoespinales, tectoespinales y corticopontocerebelosas comienzan a mielinizarse. Este proceso de mielinización no es aleatorio sino sistemático y se produce en diferentes fibras nerviosas en momentos específicos. Por ejemplo, las fibras corticoespinales comienzan a mielinizarse aproximadamente 6 meses después del nacimiento y el proceso se encuentra en gran parte completo hacia el final del segundo año. Se cree que la mielinización de algunas fibras nerviosas del encéfalo y la médula espinal no se completa hasta la pubertad.

CORRELACIÓN CLÍNICA

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Prácticamente cualquier parte del sistema nervioso puede mostrar defectos del desarrollo y estos defectos producen una amplia variedad de signos y síntomas clínicos. Aquí sólo se consideran los defectos frecuentes del sistema nervioso central. La espina bífida, la hidrocefalia y la anencefalia ocurren en aproximadamente 6 de cada 1 000 nacimientos y, por ende, son las anomalías congénitas más frecuentes.

Espina bífida

En la espina bífida no se desarrollan las apófisis espinosas y los arcos de una o más vértebras adyacentes. El trastorno ocurre con mayor frecuencia en las regiones torácica inferior, lumbar y sacra. Por debajo de este defecto las meninges y la médula espinal pueden estar afectadas en un grado variable o no estarlo en absoluto. El trastorno es resultado de una falla del mesénquima, que crece entre el tubo neural y el ectodermo superficial para formar los arcos vertebrales en la región afectada. Los tipos de espina bífida son los siguientes:

1. **Espina bífida oculta.** Faltan las apófisis espinosas y los arcos de una o más vértebras, habitualmente en la región lumbar, y el conducto vertebral se mantiene abierto por detrás (fig. 18-14). En general la médula espinal y las raíces nerviosas son normales. El defecto está cubierto por los músculos vertebrales posteriores y no puede verse desde la superficie. Puede presentarse un pequeño penacho de pelo o un tumor graso sobre el defecto. La mayoría de los casos son asintomáticos y se diagnostican en forma fortuita cuando se radiografía la columna vertebral.
2. **Meningocele.** Las meninges se proyectan a través del defecto en los arcos vertebrales y forman una tumefacción quística por debajo de la piel que contiene líquido cefalorraquídeo, el que se comunica con el espacio subaracnoideo (figs. 18-14 y 18-15). En general la médula espinal y los nervios espinales son normales.
3. **Mielomeningocele.** La médula espinal o la cola de caballo normales se encuentran dentro del saco meníngeo, el que se proyecta a través del defecto del arco vertebral (fig. 18-14). La médula espinal o las raíces nerviosas se encuentran adheridas a la pared interna del saco.
4. **Mielocele.** El tubo neural no se cierra en la región del defecto (fig. 18-14). Sobre la superficie se observa un área ovalada irregular que representa el surco neural, cuyos labios están fusionados. El conducto central elimina líquido cefalorraquídeo claro hacia la superficie.
5. **Mielosiringocele.** Este trastorno es raro. Existe un mielomeningocele y además el conducto central de la médula espinal a nivel del defecto óseo está macroscópicamente dilatado (fig. 18-14).

La espina bífida oculta es el defecto más frecuente. Le sigue el mielocele, y muchos de los fetos afectados nacen muertos. Si el niño nace vivo, la muerte por infección de la médula espinal puede ocurrir en unos pocos días.

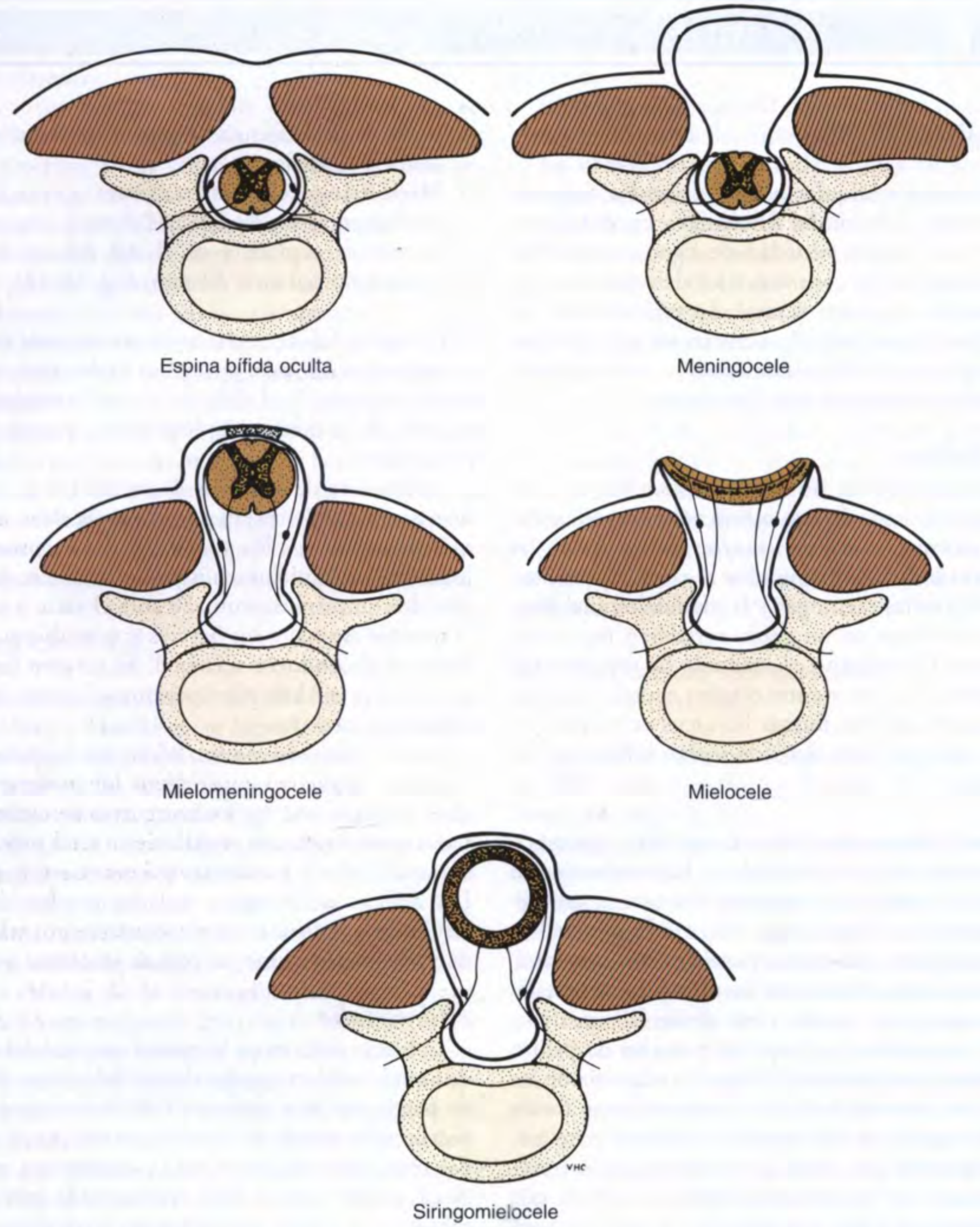
La mayoría de los casos de espina bífida oculta no necesita tratamiento. El meningocele debe extirparse quirúrgicamente a los pocos días del nacimiento. Los lactantes con mielomeningocele también deben ser tratados quirúrgicamente. Se abre el saco, y se liberan la médula espinal o los nervios y se reubican con cuidado en el conducto vertebral. Se suturan las meninges sobre la médula y se aproximan los músculos vertebrales posteriores.

Como resultado de los adelantos logrados en los cuidados médicos y quirúrgicos hoy sobreviven muchos lactantes con las formas graves de espina bífida. Lamentablemente, es probable que estos niños tengan discapacidades y problemas psicosociales de por vida. Los déficits neurológicos aislados pueden dar como resultado la deformación de los miembros y la columna vertebral y disfunción vesical, intestinal y sexual.

Hidrocefalia

La hidrocefalia es un aumento anormal del volumen de líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo. El trastorno puede asociarse con espina bífida y meningocele. La hidrocefalia aislada puede ser causada por la estenosis del acueducto cerebral o, más comúnmente, porque el canal único normal está representado por muchos túbulos diminutos insuficientes. Otra causa, que es progresiva, es el crecimiento excesivo de la neuroglia alrededor del acueducto. También puede ser responsable el desarrollo insuficiente o la falta de desarrollo del foramen interventricular o de los forámenes de Magendie y de Luschka.

En los casos de hidrocefalia con espina bífida puede ocurrir el **fenómeno de Arnold-Chiari**. Durante el desarrollo el extremo cefálico de la médula espinal se fija en virtud del alojamiento del encéfalo dentro del cráneo y en presencia de una espina bífida el extremo caudal de la médula también puede quedar fijo. El crecimiento longitudinal de la columna vertebral es más rápido y mayor que el de la médula espinal y esto conduce a la tracción del bulbo y parte del cerebelo a


Espina bífida oculta

Meningocele

Mielomeningocele

Mielocele

Siringomielocele

Fig. 18-14. Diferentes tipos de espina bífida.

través del foramen magno. Este desplazamiento del cerebro posterior hacia abajo obstruye el flujo de líquido cefalorraquídeo a través de los forámenes en el techo del cuarto ventrículo.

La hidrocefalia puede desarrollarse antes del nacimiento y, si está avanzada, puede dificultar el trabajo de parto. Suele notarse durante los primeros meses de vida debido al agrandamiento de la cabeza, que puede alcanzar un tamaño enorme, a veces de más de 75 cm de diámetro (fig. 18-16). Las suturas craneales se encuentran ampliamente separadas y la fontanela anterior está muy agrandada. Las venas del cuero cabelludo están distendidas y los ojos miran hacia abajo. Son frecuentes las parálisis de los nervios craneales. Los ventrículos del encéfalo están notoriamente dilatados. Esta expansión ventricular ocurre en gran parte a expensas de la sustancia blanca y las neuronas de la corteza cerebral casi nunca están afectadas. Esto permite la preservación de la función cerebral pero la destrucción de los tractos, en especial de los corticoespinales y los corticobulbares, produce una pérdida progresiva de la función motora.

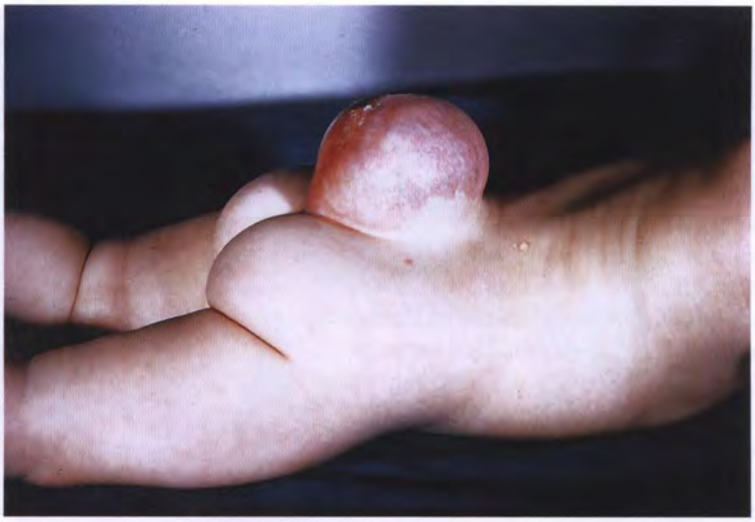


Fig. 18-15. Meningocele en la región lumbosacra. (Cortesía del Dr. L. Thompson.)

Si el trastorno se diagnostica ecográficamente en el feto es posible realizar cirugía prenatal mediante la introducción de un catéter en los ventrículos del encéfalo y el drenaje del líquido cefalorraquídeo en la cavidad amniótica. Si el diagnóstico se retrasa hasta después del nacimiento un tubo de drenaje ajustado con una válvula sin retorno puede conectar los ventrículos con la vena yugular interna en el cuello.

Anencefalia

En la anencefalia faltan la mayor parte del encéfalo y la bóveda craneal (fig. 18-17). La anomalía es causada por la falta de desarrollo del extremo rostral del tubo neural y, como consecuencia, esta cavidad permanece abierta. En lugar del tejido nervioso normal existen canales vasculares de paredes delgadas que semejan el plexo coroideo y masas de tejido neural. Aunque los ojos están presentes, los nervios ópticos están ausentes. El trastorno habitualmente afecta la médula espinal y el tubo neural se mantiene abierto en la región cervical. El diagnóstico en general se establece antes del nacimiento mediante ecografía o estudios radiológicos. La mayoría de los lactantes anencefálicos nacen muertos o mueren poco después de nacer.

Prevención de los defectos del tubo neural con ácido fólico

El desarrollo y el cierre del tubo neural normalmente se completan en 28 días. En términos prácticos esto significa que los defectos del tubo neural han ocurrido mucho antes de que las mujeres sepan que están embarazadas.

La investigación clínica extensa ha demostrado que los factores ambientales y genéticos desempeñan un papel conjunto en la casualidad de los defectos del tubo neural. El mayor riesgo de defectos neurales en

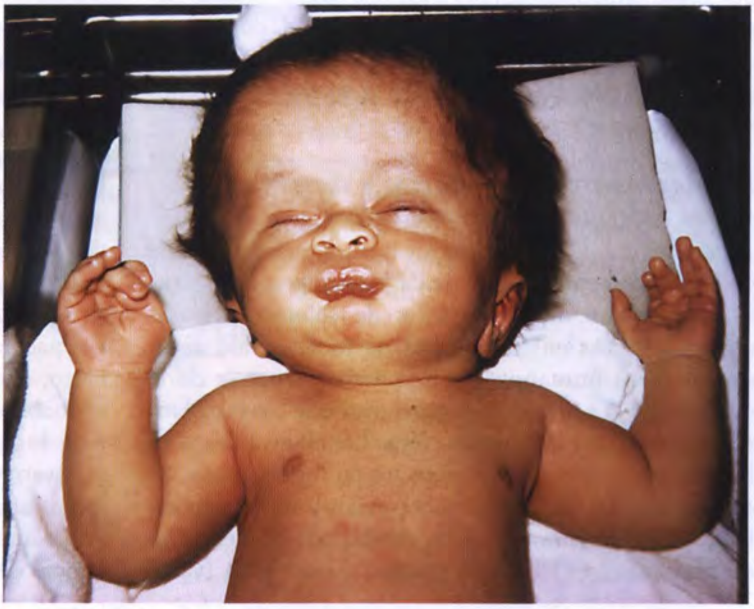


Fig. 18-16. Hidrocefalia. Obsérvese el gran tamaño de la cabeza. (Cortesía del Dr. G. Avery.)

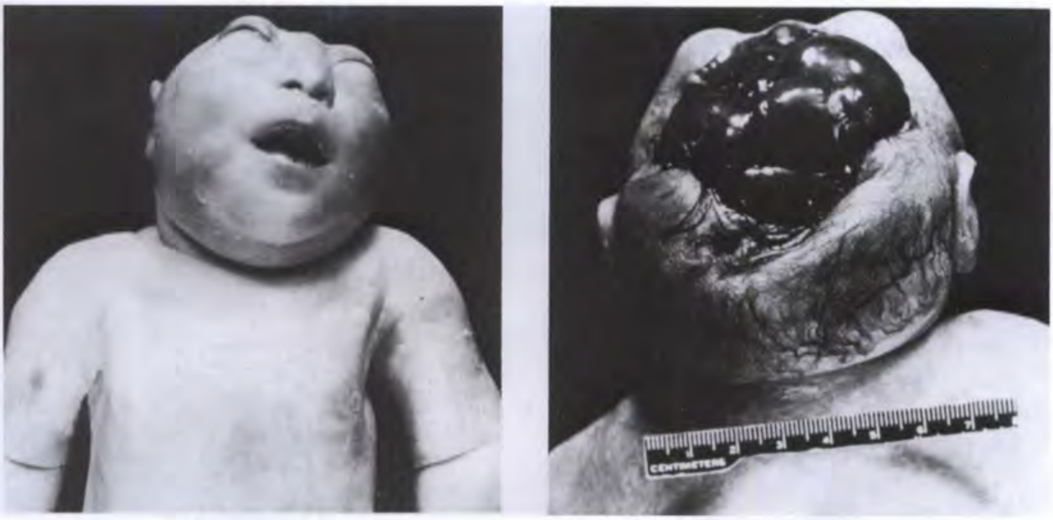


Fig. 18-17. Ejemplo de anencefalia. Obsérvese que la mayor parte del encéfalo y la bóveda craneal están ausentes. En la vista posterior, el resto del encéfalo está expuesto. (Cortesía del Dr. M. Platt.)

los grupos socioeconómicos más bajos sugirió que la mala nutrición podría ser un factor importante. La investigación clínica más reciente ha demostrado que el riesgo de defectos neurales recurrentes se reduce significativamente entre las mujeres que toman 4 000 μg diarios de **ácido fólico** en comparación con las mujeres que no lo hacen. Otros estudios han revelado que una dosis diaria diez veces más baja es eficaz para prevenir el defecto. Estos hallazgos han estimulado muchas investigaciones para identificar las bases genéticas y bioquímicas de los defectos del tubo neural.

Dado que en los Estados Unidos hasta el 50% de los embarazos no son planeados y que el tubo neural se cierra antes de que la mayoría de las mujeres sepan que están embarazadas, los médicos deben indicar firmemente a las mujeres con posibilidad de quedar embarazadas que consuman como mínimo 400 μg de ácido fólico por día, de preferencia en un suplemento vitamínico.

Células madre embrionarias y tratamiento de las enfermedades neurológicas

Freed y col. (2001) comunicaron el tratamiento de pacientes con enfermedad de Parkinson grave mediante el trasplante de precursores de células nerviosas dopaminérgicas en fragmentos de mesencéfalo aislados de fetos humanos 7 a 8 semanas después de la concepción. Los resultados revelaron que los trasplantes sobrevivían y producían cierto beneficio clínico en los pacientes más jóvenes pero no en los ancianos. Se comprobó que las células sobrevivían y se diferenciaban, como lo demostraron la tomografía por emisión de positrones (TEP) o el examen histológico (véase fig. 10-9). En vista de la gran cantidad de pacientes con enfermedad de Parkinson en todo el mundo es poco probable que el trasplante de fragmentos embrionarios sea una terapia práctica.

Las células madre embrionarias tienen la propiedad singular de ser capaces de producir todos los tipos de células adultas, incluidas las del sistema nervioso. Se ha logrado el trasplante exitoso de células madre embrionarias en modelos animales de enfermedad de Parkinson, enfermedad de las neuronas motoras y lesión de la médula espinal. La gran promesa de estos resultados ha estimulado la imaginación de los científicos y de los pacientes. Sin embargo, el uso de líneas celulares derivadas de células madre embrionarias humanas plantea profundos interrogantes éticos.

Las células madre embrionarias derivan de la masa celular interna del blastocisto, estadio en el cual el embrión en desarrollo se implanta en el útero. En 1998 Thomson y col. obtuvieron por primera vez células madre de embriones humanos. Luego las células aisladas de la masa celular interna fueron cultivadas en el laboratorio. Recientemente, científicos de Corea del Sur obtuvieron células madre embrionarias diferenciadas derivadas de un blastocisto clonado, que a su vez fue derivado del núcleo somático de la célula del paciente. Se trata de un nuevo e interesante adelanto, dado que el trasplante deriva del paciente y la probabilidad de rechazo tisular es pequeña. Si bien se han logrado adelantos sustanciales en este campo (Cowan y col., 2004), es fundamental que se dediquen esfuerzos enormes a este tema para poder mejorar la salud de los pacientes con enfermedades neurológicas debilitantes crónicas.

PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Un niño de 10 años se cayó de la bicicleta y se golpeó la espalda. Durante el examen físico completo practicado en la sala de guardia no se observó nada anormal. Sin embargo, el examen radiológico reveló la ausencia completa de la apófisis espinosa y la lámina de la quinta vértebra lumbar. ¿Cómo explicaría la presencia de este defecto óseo?
2. Una mujer de 20 años tuvo un hijo varón con parto normal. El pediatra que examinó al niño observó una gran tumefacción en la parte inferior de la espalda sobre las vértebras lumbares cuarta y quinta. Con un examen más cuidadoso se comprobó que el vértice de la tumefacción tenía un área irregular ovalada de la que salía un líquido claro. Las piernas mostraban hiperextensión de las rodillas y los pies se mantenían en posición de pie calcáneo. ¿Cuál es el diagnóstico? ¿Cómo explicaría el defecto congénito en la espalda?
3. Una niña de 2 meses fue llevada al pediatra porque a la madre le preocupaba el tamaño de su cabeza. "La cabeza de mi hija parece muy pesada", le dijo al médico. El examen demostró que la cabeza era grande y globular. La fontanela anterior estaba muy agrandada y se extendía hacia atrás hasta la fontanela posterior, que también estaba agrandada. La cabeza agrandada contrastaba mucho con el rostro pequeño. El examen neurológico reveló algunos indicios de atrofia óptica de ambos lados y había hipertonía de los músculos de ambos miembros inferiores. ¿Cuál es el diagnóstico? ¿Cómo puede explicar esta anomalía congénita? ¿Cuál es el pronóstico si no se trata a la paciente?

RESPUESTAS A LOS PROBLEMAS CLÍNICOS

1. Este paciente tiene una espina bífida oculta que afecta la quinta vértebra lumbar. El trastorno es resultado de la falta de crecimiento del mesénquima entre el tubo neural y el ectodermo superficial y de la falta de formación del arco neural; el conducto vertebral se mantiene abierto por detrás. Por ende, el defecto ya existía antes del nacimiento y no fue visto ni palpado en el examen físico porque estaba cubierto por los músculos vertebrales posteriores. En general la médula espinal y las raíces nerviosas espinales son normales. No se necesita ningún tratamiento.
2. Este niño tiene un mielocele. Además de la falta de los arcos vertebrales de las vértebras lumbares cuarta y quinta, el tubo neural no se cerró en esta región. El área cruda ovalada observada en este paciente es el surco neural, cuyos labios no se han unido. El conducto central está secretando líquido cefalorraquídeo en la superficie cutánea. Las deformidades de las articulaciones de las rodillas y los pies son resultado del mal desarrollo de la médula espinal en la región lumbar, con la interferencia consiguiente en la inervación de ciertos grupos musculares en las piernas.
3. Esta niña tiene hidrocefalia. Un examen post mortem realizado un año más tarde demostró que el acueducto cerebral no estaba desarrollado normalmente y consistía en algunos túbulos pequeños. Esto condujo a la acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos laterales y el tercer ventrículo del encéfalo. La distensión de los ventrículos, con el consiguiente agrandamiento del encéfalo y la hipertensión intracraneal, separó los huesos de la bóveda craneal de modo que la cabeza se agrandó mucho. Es probable que la atrofia óptica fuera causada por el estiramiento de los nervios ópticos a cada lado. La hipertonía de los miembros inferiores casi con certeza era el resultado de la destrucción de los tractos corticoespinales y otros tractos descendentes por los ventrículos laterales en expansión. Si bien en algunos casos la cabeza deja de crecer en forma espontánea, en la mayoría de los pacientes la hidrocefalia es progresiva y finalmente se produce la muerte. Se puede intentar el tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia (véase p. 559).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

Elija la respuesta *correcta*.

1. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el tubo neural:
   - (a) Está revestido por células escamosas estratificadas.
   - (b) Los neuroblastos migran medialmente para formar la zona intermedia.
   - (c) La división repetida de las células de la matriz no aumenta la longitud ni el diámetro del tubo.
   - (d) La zona ventricular forma la sustancia gris de la médula espinal.
   - (e) Las fibras nerviosas en la zona marginal se mielinizan y forman la sustancia blanca de la médula espinal.
2. Las siguientes afirmaciones se relacionan con las células de la cresta neural:
   - (a) Se forman a partir del margen medial de la placa neural.
   - (b) Dan origen a los ganglios de las raíces posteriores.
   - (c) No forman las neuronas de los ganglios autónomos.
   - (d) Las células de Schwann de los nervios periféricos no se forman a partir de las células de la cresta neural.
   - (e) Forman las células de la corteza suprarrenal.
3. Las siguientes afirmaciones se relacionan con la médula espinal en desarrollo:
   - (a) Las placas alares forman las neuronas en las columnas grises anteriores.
   - (b) Las células nerviosas de la eferencia simpática no se forman a partir de las placas basales.
   - (c) En el adulto el extremo inferior de la médula espinal se encuentra a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar.
   - (d) Al nacer el extremo inferior de la médula espinal se encuentra a nivel de la tercera vértebra sacra.
   - (e) Las meninges que rodean la médula espinal se desarrollan a partir del endodermo.
4. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el desarrollo del tronco del encéfalo:
   - (a) El cerebelo se forma a partir de la parte dorsal de las placas alares del metencéfalo.
   - (b) Las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos derivan de las células de la matriz que revisten la cavidad de la vesícula del mesencéfalo.
   - (c) Los neuroblastos de las placas dorsales forman los núcleos de los nervios troclear y oculomotor.
   - (d) Los neuroblastos de los colículos superior e inferior también se forman a partir de los neurocitos en las placas basales.
   - (e) La protuberancia se origina en la porción alar del metencéfalo con contribuciones celulares de la porción alar del mielencéfalo.
5. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el destino de la vesícula del cerebro anterior:
   - (a) La vesícula óptica crece hacia afuera de la vesícula del mesencéfalo.
   - (b) El tálamo se forma a partir de las placas alares en las paredes mediales del diencéfalo.
   - (c) La lámina terminal se forma a partir del extremo rostral del diencéfalo.
   - (d) La porción nerviosa de la hipófisis se forma a partir del piso del diencéfalo.
   - (e) Los núcleos hipotalámicos se forman a partir de las placas basales del diencéfalo.
6. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el desarrollo de los hemisferios cerebrales:
   - (a) El cuerpo estriado se forma a partir de la proliferación de las células de la matriz que revisten el techo de la vesícula del cerebro anterior.
   - (b) El foramen interventricular está formado por la cavidad del diencéfalo.
   - (c) El plexo coroideo del ventrículo lateral es formado por el ectodermo vascular cubierto por células ependimarias.
   - (d) La cápsula interna es formada por los tractos ascendentes y descendentes en desarrollo que crecen entre el tálamo y el núcleo caudado en desarrollo medialmente y el núcleo lenticular lateralmente.
   - (e) Las neuronas corticales se desarrollan in situ y no migran lateralmente hacia afuera desde las células de la matriz que revisten la cavidad del hemisferio cerebral.
7. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el desarrollo de la mielinización en el encéfalo:
   - (a) La mielinización comienza al nacer.
   - (b) Las fibras sensitivas son las últimas que se mielinizan.
   - (c) El proceso de mielinización es aleatorio.
   - (d) La mielinización de los tractos nerviosos en su mayor parte está completa para el cuarto año de vida.
   - (e) La mielinización es llevada a cabo por los oligodendrocitos y no por las neuronas.
8. Las siguientes afirmaciones se relacionan con el trastorno conocido como espina bífida:
   - (a) Es una de las anomalías congénitas más frecuentes del sistema nervioso central.

(b) La forma más frecuente de espina bífida es el siringomielocele.
(c) El trastorno se produce más a menudo en las regiones cervical y torácica superior.
(d) En un mielocele el tubo neural se cierra en la región del defecto.
(e) La mayoría de los casos de espina bífida oculta requieren cirugía exploradora.

Elija la *mejor* respuesta.

Una niña de 6 meses fue examinada por un cirujano plástico debido a la presencia de una tumefacción en la raíz de la nariz. La madre dijo que había notado la tumefacción al nacer la niña y que desde entonces había crecido gradualmente.

9. El cirujano examinó a la niña y observó los siguientes signos probables **excepto**:
   (a) La tumefacción se encontraba en la raíz de la nariz en la línea media.
   (b) La tumefacción se hallaba entre los huesos frontal y nasal.
   (c) La tumefacción era fluctuante y su tamaño podía reducirse con una presión suave.
   (d) La tumefacción era pulsátil y el pulso coincidía con la frecuencia cardíaca.
   (e) El pulso no coincidía con el pulso que se palpaba sobre la fontanela anterior del cráneo.
10. Se consultó a un neurocirujano que determinó los siguientes hallazgos adicionales **excepto**:
   (a) Una radiografía lateral de cráneo mostró un defecto en los huesos membranosos que afectaba el proceso nasal del hueso frontal.
   (b) El defecto en los huesos membranosos se conoce como craneosquisis.
   (c) El trastorno se asociaba con un meningocele cefálico.
   (d) Había una herniación de las meninges a través del defecto en el cráneo.
   (e) El tejido encefálico nunca se encuentra dentro de la hernia.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. E es correcta. En la zona marginal del tubo neural en desarrollo las fibras nerviosas se mielinizan y forman la sustancia blanca de la médula espinal. A. La pared del tubo neural está formada por una capa única de células epiteliales cilíndricas seudoestratificadas (véase fig. 18-2). B. Los neuroblastos migran periféricamente para formar la zona intermedia (véase fig. 18-2). C. La división repetida de las células de la matriz del tubo neural produce un aumento de la longitud y el diámetro del tubo (véase p. 548). D. La zona intermedia del tubo neural forma la sustancia gris de la médula espinal (véase p. 548).
2. B es correcta. Las células de la cresta neural dan origen a los ganglios de la raíz posterior (véase fig. 18-1). A. Las células de la cresta neural se forman a partir del margen lateral de la placa neural (véase fig. 18-1). C. Las células de la cresta neural forman las neuronas de los ganglios autónomos (véase fig. 18-1). D. Las células de Schwann de los nervios periféricos se forman a partir de las células de la cresta neural (véase fig. 18-1). E. Las células de la cresta neural forman las células de la médula suprarrenal (véase fig. 18-1).
3. C es correcta. En el adulto el extremo inferior de la médula espinal se encuentra a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar (véase p. 550). A. Las placas alares forman las neuronas de las columnas grises posteriores (véase p. 549). B. Las células nerviosas de la eferencia simpática se forman a partir de las placas basales (véase p. 549). D. Al nacer, el extremo inferior de la médula espinal se halla a nivel de la tercera vértebra lumbar (véase p. 550). E. Las meninges de la médula espinal se desarrollan a partir del mesénquima que rodea al tubo neural (véase p. 550).
4. A es correcta. El cerebelo se forma a partir de la parte dorsal de las placas alares del metencéfalo (véase fig. 18-7). B. Las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos derivan de las células de la matriz que revisten la cavidad de la vesícula del cerebro posterior (véase p. 552). C. Los neuroblastos de las placas basales forman los núcleos de los nervios troclear y oculomotor (véase p. 555). D. Los neuroblastos de los colículos superior e inferior se forman a partir de los neurocitos en las placas alares (véase fig. 18-9). E. La protuberancia se origina en la parte anterior del metencéfalo, con contribuciones celulares de la parte alar del mielencéfalo (véase p. 552).
5. D es correcta. La porción nerviosa de la hipófisis cerebral se forma a partir del piso del diencéfalo (véase p. 555). A. La vesícula óptica crece fuera de la vesícula del cerebro anterior (véase fig. 18-4). B. El tálamo se forma a partir de las placas alares en las paredes laterales del diencéfalo (véase fig. 18-12). C. La lámina terminal se forma a partir del extremo rostral del telencéfalo (véase p. 555). E. Los núcleos hipotalámicos se forman a partir de las placas alares del diencéfalo (véase p. 555).

6. D es correcta. La cápsula interna es formada por los tractos ascendentes y descendentes en desarrollo que crecen entre el tálamo y el núcleo caudado en desarrollo medialmente y el núcleo lenticular lateralmente (véase fig. 18-12). A. El cuerpo estriado se forma a partir de la proliferación de las células de la matriz que revisten el piso de la vesícula del cerebro anterior (véase p. 557). B. El foramen interventricular está formado por la cavidad del telencéfalo (véase fig. 18-12). C. El plexo coroideo del ventrículo lateral es formado por el mesénquima vascular cubierto por células ependimarias (véase p. 555). E. Las neuronas de la corteza cerebral se desarrollan a partir de las células de la matriz que revisten la cavidad del hemisferio cerebral. Estas células producen gran cantidad de neuroblastos que migran fuera hacia la zona marginal (véase p. 558).
7. E es correcta. En el encéfalo en desarrollo la mielinización es llevada a cabo por oligodendrocitos y no por neuronas (véase p. 558). A. En el encéfalo en desarrollo la mielinización comienza aproximadamente al sexto mes de vida fetal (véase p. 558). B. En el encéfalo en desarrollo las fibras sensitivas se mielinizan primero (véase p. 558). C. La mielinización de los tractos nerviosos no es aleatoria sino sistemática y se produce en diferentes fibras nerviosas en momentos específicos (véase p. 558). D. La mielinización de los tractos nerviosos en su mayor parte está completa para fines del segundo año (véase p. 558).
8. A es correcta. La espina bífida es una de las anomalías congénitas más frecuentes del sistema nervioso central (véase p. 558). B. La forma más frecuente de espina bífida es la espina bífida oculta (véase fig. 18-14). C. La espina bífida ocurre más a menudo en las regiones torácica inferior, lumbar y sacra (véase p. 558). D. En un mielocele el tubo neural no se cierra en la región del defecto (véase fig. 18-14). E. La mayoría de los casos de espina bífida oculta no requieren tratamiento (véase p. 558).
9. E es la excepción. En un meningocele cefálico el líquido cefalorraquídeo que se halla dentro de la tumefacción se encuentra en comunicación directa con el del espacio subaracnoideo (véase p. 559). La pulsación de la tumefacción es producida por la onda de pulso de las arterias cerebrales a través del líquido cefalorraquídeo. Esta onda de pulso coincide con el pulso que se palpa sobre la fontanela anterior del cráneo.
10. E es la excepción. La craneosquisis se caracteriza por un defecto en los huesos membranosos del cráneo a través del cual pueden protruir las meninges o las meninges y el tejido nervioso. El defecto suele ocurrir en la línea media de la región occipital o entre los huesos frontal y nasal. Es probable que el trastorno sea resultado de la formación y separación anómalas del tubo neural desde el ectodermo de superficie del embrión.

LECTURAS RECOMENDADAS

Anderson, D. J. Cellular and molecular biology of neural crest cell lineage determination. Trends Genet. 13:276-280, 1997.

Anderson, S. A., Eisenstat, D. D., Shi, L., and Rubenstein, J. L. Interneuron migration from basal forebrain to neocortex: Dependence on Dlx genes. Science 278:474-476, 1997.

Berry, R. J., et al. Prevention of neural tube defects with folic acid in china. N. Engl. J. Med. 341:1485-1490, 1999.

Botto, L. D., Moore, C. A., Khoury, M. J., and Erickson, J. D. Medical progress: Neural tube defects. N. Engl. J. Med. 341:1509-1519, 1999.

Cowan, C. A., Klimanskaya, I., McMahon, J., et al. Derivation of embryonic stem-cell lines from human blastocysts. M Engl. J Med. 350:1353, 2004.

Crossley, P. H., Martinez, S., and Martin, G. R. Midbrain development induced by FGF8 in the chick embryo. Nature 380:66-68, 1996.

Ericson, J., Briscoe, J., Rashbass, P., van Heyningen, V., and Jessell, T. M. Graded sonic hedgehog signaling and the specification of cell fate in the ventral neural tube. Cold Spring Harb. Symp. Quant Biol. 62:451-466, 1997.

Fischbach, G. D., and McKhann, G. M. Cell therapy for Parkinson's disease. N. Engl J. Med. 344:763, 2001.

Francis, N. J., and Landis, S. C. Cellular and molecular determinants of sympathetic neuron development. Annu. Rev. Neurosci 22:541-566, 1999.

Freed, C. R., et al. Transplantation of embryonic dopamine neurons for severe Parkinson's disease. N. EngL J. Med. 344:710, 2001.

Gearhart, J. New human stem-cell lines—more or better. N. Engl J. Med 350:1275, 2004.

Hatten, M. E. Central nervous system neuronal migration. Annu. Rev. Neurosci. 22:261-294, 1999.

Henderson, C. E. Programmed cell death in the developing nervous system. Neuron 17:579-585, 1996.

Hwang, W. S., Ryu, Y. J., Park, J. H., et al. Evidence of a pluripotent embryonic stem cell line derived from a cloned blastocyst. Science 303:1669-1674, 2004.

Lee, K. J., and Jessell, T. M. The specification of dorsal cell fates in the vertebrate central nervous system. Annu. Rev. Neurosci. 22:261-294, 1999.

Liem, J. F. Jr., Tremml, G., Roelink, H., and Jessell, T. M. Dorsal differentiation of neural plate cells induced by BMP-mediated signals from epidermal ectoderm. Cell 82:969-979, 1995.

Lumsden, A., and Gulisano, M. Neocortical neurons: Where do they come from? Science 278:402-403, 1997.

Marigo, V., Davey, R. A., Zuo, Y., Cunningham, J. M., and Tabin, C. J. Biochemical evidence that patched is the hedgehog receptor. Nature 384:176-179, 1996.

Mueller, B. K. Growth cone guidance: First steps towards a deeper understanding. Annu. Rev. Neurosci. 22:351-388, 1999.

O'Leary, D. D., and Wilkinson, D. G. Eph receptors and ephrins in neural development. Curr. Opin. Neurobiol. 9:65-73, 1999.

Phimister, E. G., and Drazen, J. M. Two fillips for human embryonic stem cells. N. Engl J. Med 350:1351, 2004.

Song, H. J., and Poo, M. M. Signal transduction underlying growth cone guidance by diffusible factors. Curr. Opin. Neurobiol. 9:355-363, 1999.

Tanabe, Y., and Jessell, T. M. Diversity and pattern in the developing spinal cord. Science 274:1115-1123, 1997.

Tessier-Lavigne, M., and Goodman, C. S. The molecular biology of axon guidance. Science 274:1123-1133, 1996.

Thomson, J. A. Itskovitz-Eldor, J., Shapiro, S. S., et al. Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts. Science 282:1145, 1998. (Erratum. Science 282:1827, 1998.)

Williams, P. L., et al. Gray's Anatomy (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

Wolpert, L., Beddington, R., Brockes, J., Jessell, T. M., Lawrence, P. A., and Meyerowitz, E. Principles of Development. New York: Oxford University Press, 1998.

APÉNDICE

DATOS NEUROANATÓMICOS DE IMPORTANCIA CLÍNICA

Línea basal del cráneo

Esta línea se extiende desde el margen inferior de la órbita hacia atrás a través del margen superior del conducto auditivo externo. El **cerebro** se encuentra totalmente por encima de la línea y el **cerebelo** se halla en la fosa craneal posterior por debajo del tercio posterior de la línea (fig. A-1).

Hoz del cerebro, seno sagital superior y fisura cerebral longitudinal entre los hemisferios cerebrales

La posición de estas estructuras puede indicarse haciendo pasar una línea sobre el vértex del cráneo en el plano sagital que une la raíz de la nariz con la protuberancia occipital externa.

Eminencia parietal

Se trata de un área elevada sobre la superficie lateral del hueso parietal que se puede palpar unos 5 cm por encima del pabellón auricular. Se encuentra cerca del extremo inferior del **surco cerebral central del encéfalo** (fig. A-1).

Pterion

El pterion es el punto donde el ala mayor del hueso esfenoides se encuentra con el ángulo anteroinferior del hueso parietal. Se halla 4 cm por encima del punto medio del arco cigomático (fig. A-1), no está marcado por una eminencia ni por una depresión pero es importante porque las **ramas anteriores de la arteria y la vena meníngeas medias se ubican por debajo de él.**

Neuroanatomía clínica de las técnicas utilizadas para el tratamiento de los hematomas intracraneales

Agujeros de trépano

Indicaciones para los agujeros de trépano

La descompresión craneal se realiza en un paciente con antecedentes de deterioro neurológico progresivo y signos de herniación encefálica, a pesar de un tratamiento farmacológico adecuado. La presencia de un hematoma debe confirmarse mediante una TC siempre que sea posible.

Anatomía de la técnica de trepanación temporal

1. Se coloca al paciente en posición de decúbito dorsal con la cabeza rotada hacia un costado para que el agujero de trépano se encuentre en posición más alta. Por ejemplo, en un paciente con la pupila del ojo derecho dilatada y fija, lo que indica herniación del uncus derecho con presión sobre el nervio oculomotor derecho, se debe presumir un hematoma sobre el lado derecho y efectuar un agujero de trépano de ese lado.
2. Se rasura la piel de la zona temporal y se la prepara para la cirugía en la forma habitual.
3. Se efectúa una incisión cutánea vertical de 3 cm a dos traveses de dedo por delante del trago del pabellón auricular y a tres traveses de dedo por encima de ese nivel (fig. A-2).
4. Luego se realiza una incisión en las siguientes estructuras:
   a. Piel.
   b. Fascia superficial que contiene ramas pequeñas de la arteria temporal superficial.

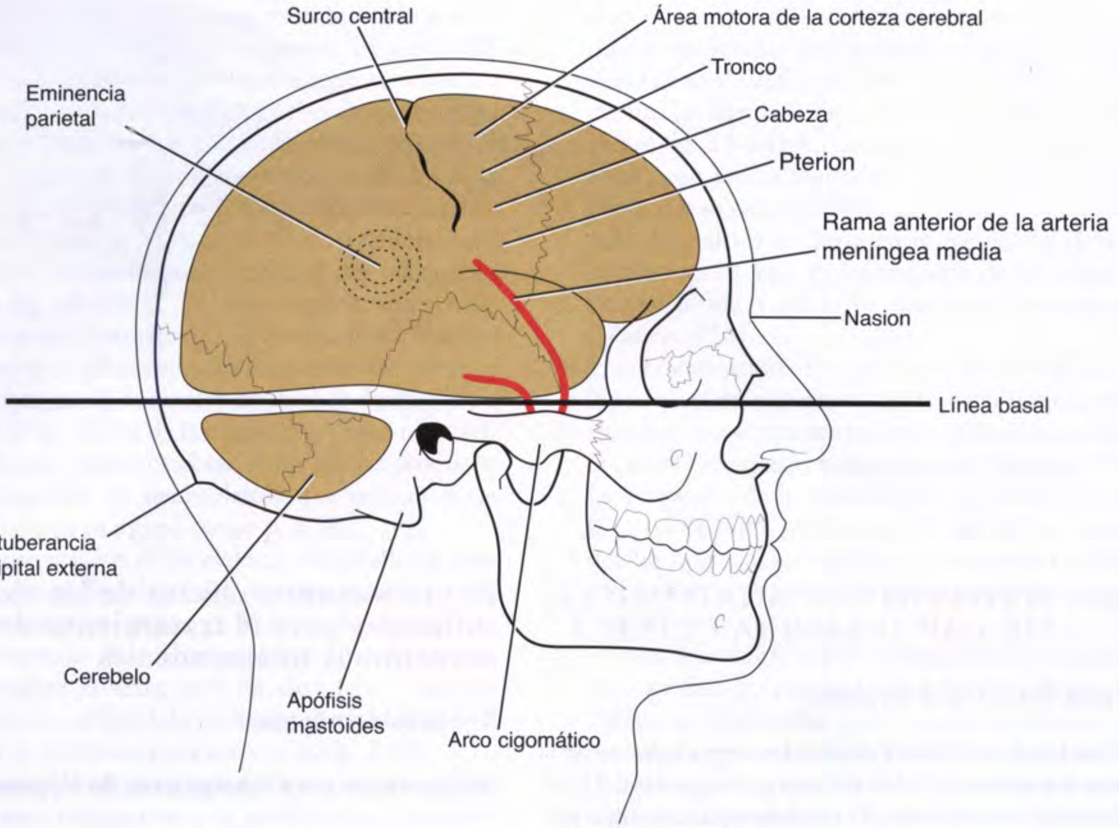


Fig. A-1. Reparos anatómicos superficiales del lado derecho de la cabeza. Se muestra la relación de la arteria meníngea media y el encéfalo con la superficie del cráneo.

c. Fascia profunda que cubre la superficie externa del músculo temporal.
d. Luego se incide el músculo temporal verticalmente hacia abajo hasta el periostio de la porción escamosa del hueso temporal (fig. A-2).
e. Se eleva el músculo temporal de su inserción en el cráneo y se coloca un separador (se puede hallar cierto sangrado muscular).
f. Se hace un pequeño agujero a través de las tablas externa e interna del cráneo en ángulos rectos con la superficie craneal y se lo agranda con un trépano (a menos que haya un coágulo de sangre entre la tabla interna y la capa endóstica de la duramadre).
g. La capa meníngea blanca de la duramadre es flexible y cede ligeramente con una presión suave.
h. El agujero se puede agrandar con una cureta y el sangrado del diploe se puede controlar con cera para hueso.

La herida quirúrgica se cierra en capas con puntos separados en el músculo temporal, la fascia profunda que cubre el hueso temporal y el cuero cabelludo.

Agujero de trépano para un hematoma extradural. Una vez que se ha perforado una pequeña parte de la tabla interna de la porción escamosa del hueso temporal (o el ángulo anteroinferior del hueso parietal) y se ha agrandado el agujero con un trépano habitualmente es fácil reconocer la sangre coagulada de color rojo oscuro por debajo de la capa endóstica de la duramadre. En cambio, el hallazgo de sangre líquida de color rojo brillante significa que está sangrando la arteria meníngea media o una de sus ramas. La arteria meníngea se localiza en la profundidad del coágulo, entre la capa endóstica y la capa meníngea de la duramadre o también puede hallarse en la capa endóstica de la duramadre; también puede encontrarse en un túnel de hueso.

Agujero de trépano para un hematoma subdural. Cuando se penetra en la porción escamosa del hueso temporal, como se describió antes, la capa endóstica de la duramadre queda expuesta. En este caso no hay coágulo de sangre entre las capas endóstica y meníngea de la duramadre pero ambas capas fusionadas tienen un color azulado oscuro. Se efectúa una incisión de la duramadre (capas endóstica y meníngea) para entrar en el espacio existente entre la capa meníngea de la duramadre y la aracnoides. La sangre subdural por lo general se derrama y deja el encéfalo desprotegido, cubierto sólo por la aracnoides y la piamadre en las profundidades del agujero.

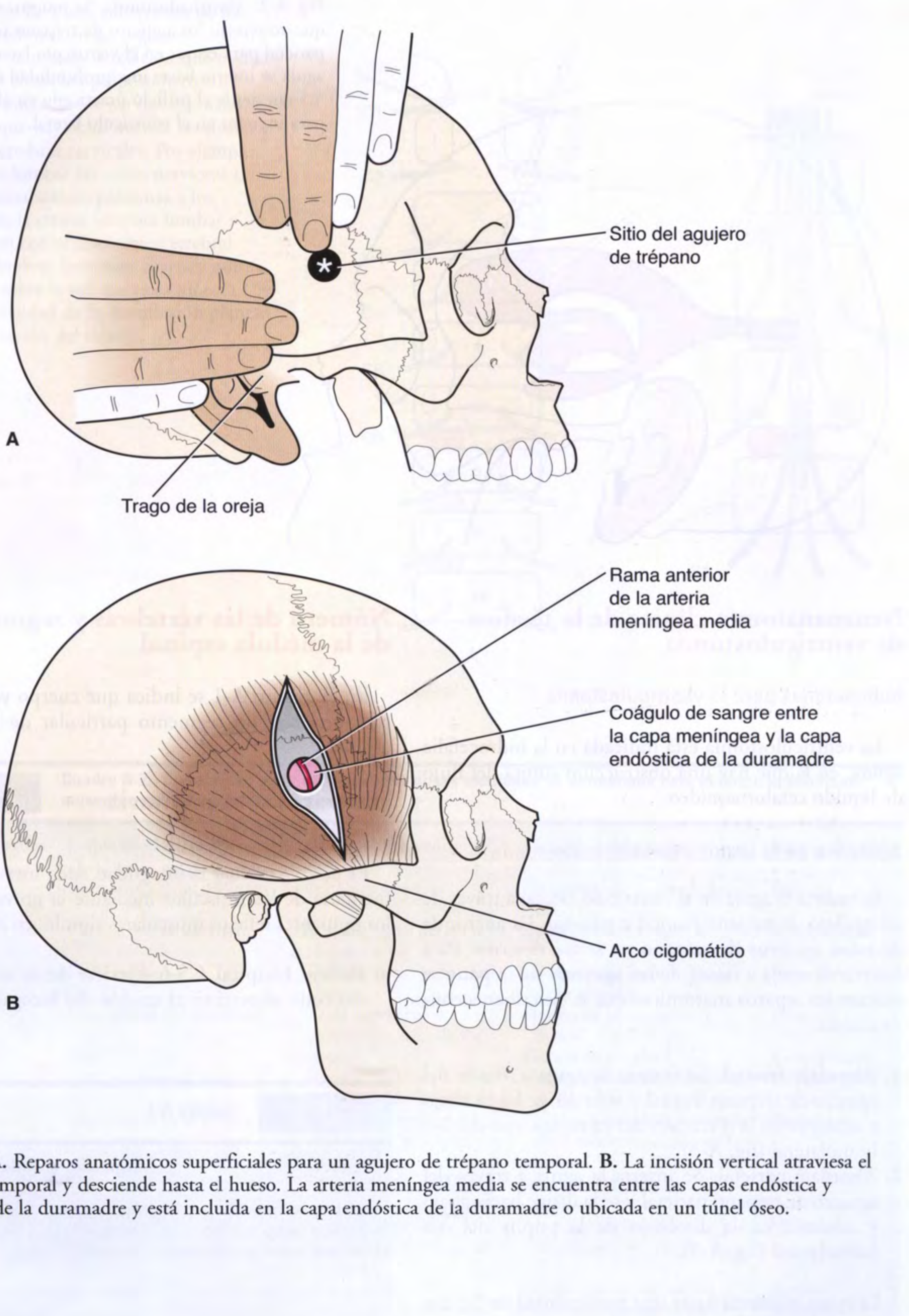

Sitio del agujero
de trépano
A
Trago de la oreja
Rama anterior
de la arteria
meníngea media
Coágulo de sangre entre
la capa meníngea y la capa
endóstica de la duramadre
Arco cigomático
B

Fig. A-2. A. Reparos anatómicos superficiales para un agujero de trépano temporal. B. La incisión vertical atraviesa el músculo temporal y desciende hasta el hueso. La arteria meníngea media se encuentra entre las capas endóstica y meníngea de la duramadre y está incluida en la capa endóstica de la duramadre o ubicada en un túnel óseo.

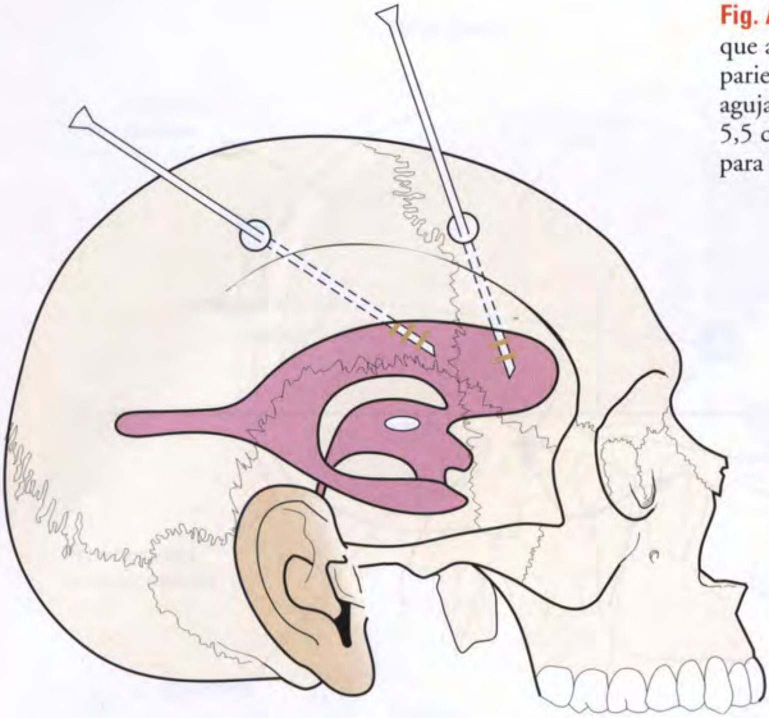


Fig. A-3. Ventriculostomía. Se muestran las agujas que atraviesan los agujeros de trépano frontal o parietal para entrar en el ventrículo lateral. La aguja se inserta hasta una profundidad de unos 5,5 cm desde el orificio practicado en el cráneo para ingresar en el ventrículo lateral.

Neuroanatomía clínica de la técnica de ventriculostomía

Indicaciones para la ventriculostomía

La ventriculostomía está indicada en la hidrocefalia aguda, en la que hay una obstrucción súbita del flujo de líquido cefalorraquídeo.

Anatomía de la técnica de ventriculostomía

Se inserta la aguja en el ventrículo lateral a través de un agujero de trépano frontal o parietal. La anatomía de estos agujeros de trépano ya se ha descrito. Para insertar la aguja a través de los agujeros de trépano se utilizan los reparos anatómicos que se describen a continuación.

1. **Abordaje frontal.** Se inserta la aguja a través del agujero de trépano frontal y se la dirige hacia abajo y adelante en la dirección del canto interno del ojo homolateral (fig. A-3).
2. **Abordaje parietal.** Se inserta la aguja a través del agujero de trépano parietal y se la dirige hacia abajo y adelante en la dirección de la pupila del ojo homolateral (fig. A-3).

La aguja se inserta hasta una profundidad de 5,5 cm desde el orificio practicado en el cráneo; en los casos de hidrocefalia crónica con gran dilatación de los ventrículos la profundidad de la penetración hasta la cavidad ventricular puede ser mucho menor.

Número de las vértebras y segmentos de la médula espinal

En el cuadro A-1 se indica qué cuerpo vertebral se relaciona con un segmento particular de la médula espinal.

Inervación segmentaria de los músculos

Es posible evaluar la integridad de la inervación segmentaria de los músculos mediante la provocación de los siguientes reflejos musculares simples en el paciente.

Reflejo bicipital C5-6 (flexión de la articulación del codo al percutir el tendón del bíceps).

Cuadro A-1

Vértebras	Segmento medular
Vértebras cervicales	Agregar 1
Vértebras torácicas superiores	Agregar 2
Vértebras torácicas inferiores (7-9)	Agregar 3
Décima vértebra torácica	Segmentos medulares L1 y L2
Undécima vértebra torácica	Segmentos medulares L3 y L4
Duodécima vértebra torácica	Segmento medular L5
Primera vértebra lumbar	Segmentos medulares sacros y coccígeos

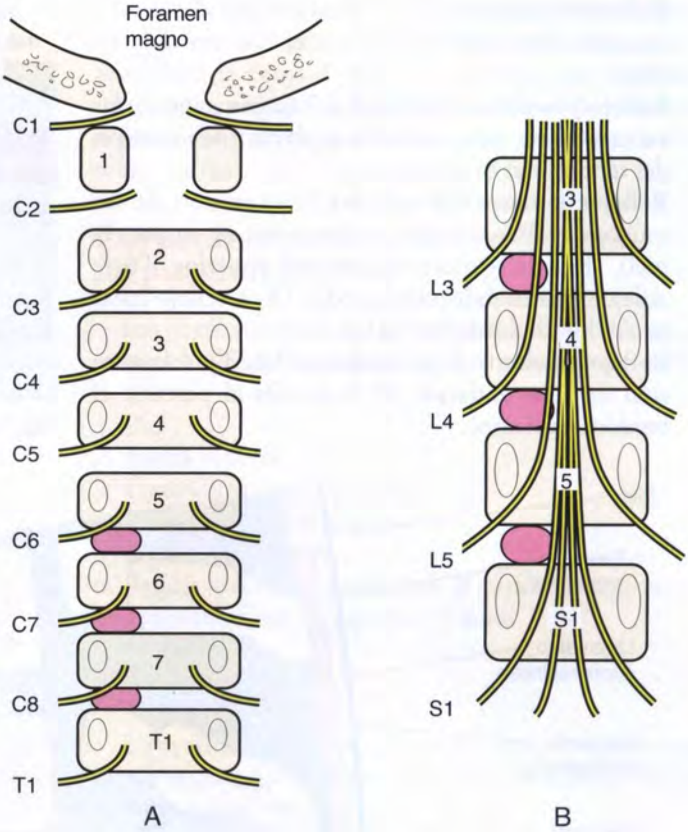


Fig. A-4. **A** y **B.** Vistas posteriores de los cuerpos vertebrales en las regiones cervical y lumbar que muestran la relación que podría existir entre el núcleo pulposo herniado (rojo) y las raíces de los nervios espinales. Obsérvese que hay ocho nervios cervicales y sólo siete vértebras cervicales. Por ejemplo, en la región lumbar las raíces nerviosas L4 emergen lateralmente, próximas a los pedículos de la cuarta vértebra lumbar y no se relacionan con el disco intervertebral entre las vértebras lumbares cuarta y quinta. La presión sobre la raíz nerviosa motora L5 produce debilidad de la dorsiflexión plantar de la articulación del tobillo.

Cuadro A-2 Correlación entre las raíces nerviosas afectadas, el dermatoma para el dolor, la debilidad muscular y el reflejo faltante o disminuido

Lesión radicular	Dolor en el dermatoma	Músculos inervados	Debilidad del movimiento	Reflejo afectado
C5	Cara inferolateral del brazo	Deltoides y bíceps	Abducción del hombro, flexión del codo	Bicipital
C6	Cara lateral del antebrazo	Extensor radial del carpo largo y corto	Extensores de la muñeca	Braquiorradial
C7	Dedo mayor	Tríceps y flexor radial del carpo	Extensión del codo y flexión de la muñeca	Tricipital
C8	Cara medial del antebrazo	Flexor superficial y profundo de los dedos	Flexión de los dedos de la mano	Ninguno
L1	Ingle	Iliopsoas	Flexión de la cadera	Cremasteriano
L2	Cara anterior del muslo	Iliopsoas, sartorio, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, aducción de la cadera	Cremasteriano
L3	Cara medial de la rodilla	Iliopsoas, sartorio, cuádriceps, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, extensión de la rodilla, aducción de la cadera	Patelar
L4	Cara medial de la pantorrilla	Tibial anterior, cuádriceps	Inversión del pie, extensión de la cadera	Patelar
L5	Parte lateral de la pierna y dorso del pie	Extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos	Extensión de los dedos del pie, dorsiflexión del tobillo	Ninguno
S1	Borde lateral del pie	Gastrocnemio, sóleo	Flexión plantar del tobillo	Aquíleo
S2	Parte posterior del muslo	Flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo	Flexión plantar del tobillo, flexión de los dedos del pie	Ninguno

Reflejo tricipital C6-7 y **8** (extensión de la articulación del codo al percutir el tendón del tríceps).
Reflejo braquiorradial C5-**6** y 7 (supinación de las articulaciones radiocubitales al percutir la inserción del tendón del braquiorradial).
Reflejos cutaneoabdominales (contracción de los músculos abdominales subyacentes al raspar la piel). Reflejo cutaneoabdominal superior T6-7; reflejo cutaneoabdominal medio T8-9; reflejo cutaneoabdominal inferior T10-12.
Reflejo patelar (reflejo rotuliano) L2, **3** y **4** (extensión de la articulación de la rodilla al percutir el tendón rotuliano).
Reflejo aquíleo S1 y S2 (flexión plantar de la articulación del tobillo al percutir el tendón calcáneo de Aquiles).

Relación entre posibles herniaciones de los discos intervertebrales y las raíces nerviosas espinales

Es útil poder relacionar las posibles herniaciones de los núcleos pulposos con las raíces nerviosas espinales. En la figura A-4 se muestran estas relaciones para las regiones cervical y lumbar.

En el cuadro A-2 se muestra una correlación entre las raíces nerviosas afectadas, el dermatoma para el

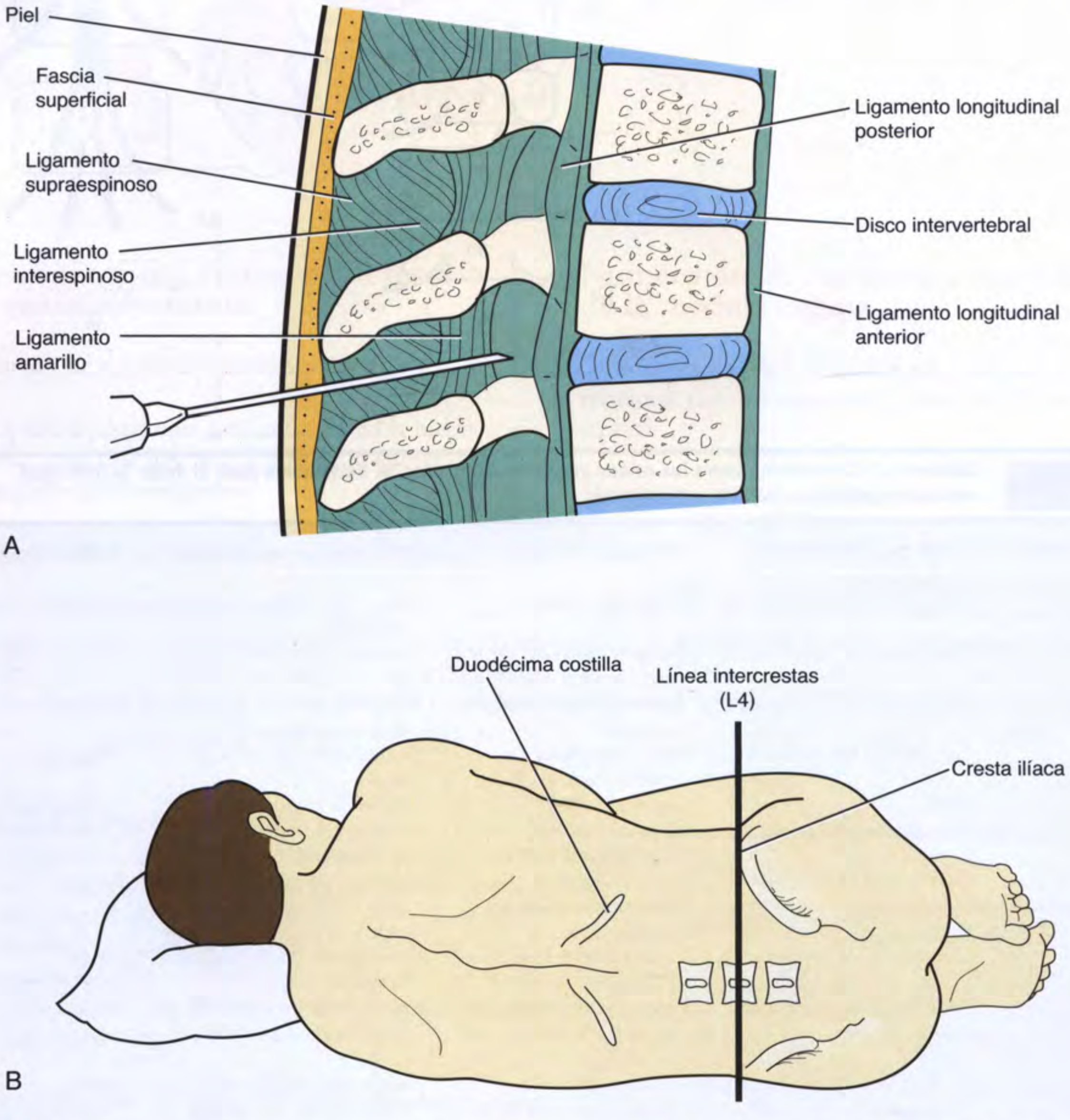

Piel
Fascia superficial
Ligamento supraespinoso
Ligamento interespinoso
Ligamento amarillo
Ligamento longitudinal posterior
Disco intervertebral
Ligamento longitudinal anterior
A
Duodécima costilla
Línea intercrestas (L4)
Cresta ilíaca
B

Fig. A-5. A. Estructuras en las que penetra la aguja de punción lumbar antes de llegar a la duramadre. **B.** Reparos anatómicos importantes cuando se realiza una punción lumbar. Aunque habitualmente se lleva a cabo en posición de decúbito lateral con la columna vertebral bien flexionada, el paciente puede ser colocado en posición sentado y bien inclinado hacia adelante.

Cuadro A-3 Características físicas y composición del líquido cefalorraquídeo

Aspecto	Claro e incoloro
Volumen	130 mL
Ritmo de producción	0,5 mL/min
Presión (punción lumbar con el paciente en posición de decúbito lateral)	60-150 mm de agua
Composición	
Proteínas	15-45 mg/100 mL
Glucosa	50-85 mg/100 mL
Cloruro	720-750 mg/100 mL
Nro de células	0-3 linfocitos/mm^3

dolor, la debilidad muscular y el reflejo faltante o disminuido.

Reparos superficiales para realizar una punción lumbar

Se coloca al paciente en posición de decúbito lateral o en posición sentado. Se inclina el tronco bien hacia adelante para abrir al máximo el espacio entre las láminas adyacentes en la región lumbar. Un surco discurre por el centro de la espalda entre los extremos de las apófisis espinosas de las vértebras torácicas y las cuatro vértebras lumbares superiores. Las apófisis espinosas se tornan más sobresalientes cuando se flexiona la columna vertebral. Una línea imaginaria que une los puntos más altos sobre las crestas ilíacas pasa sobre la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. Con una técnica aséptica cuidadosa y bajo anestesia local la aguja de punción lumbar, que contiene un estilete, se pasa al conducto vertebral por encima o por debajo de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar.

Estructuras perforadas por la aguja de punción lumbar

Las siguientes estructuras son perforadas por la aguja antes de que entre en el espacio subaracnoideo (fig. A-5).

1. Piel
2. Fascia superficial
3. Ligamento supraespinoso
4. Ligamento infraespinoso
5. Ligamento amarillo
6. Tejido areolar que contiene el plexo venoso vertebral interno en el espacio epidural
7. Duramadre
8. Aracnoides

La **profundidad** a la cual se debe pasar la aguja varía desde unos 2,5 cm o menos en los niños hasta 10 cm en los adultos obesos.

La **presión** del líquido cefalorraquídeo en la posición de decúbito lateral normalmente es de unos 60-150 mm de agua.

Las características físicas y la composición del líquido cefalorraquídeo se resumen en el cuadro A-3.